ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE
ANNEE 1984 N° 73

ETUDE LESIONNELLE ET PATHOGENIQUE DE L'OSTEOCHONDRITE DISSECANTE DU CHEVAL A LA LUMIERE DES ACQUISITIONS RECENTES SUR LE FONCTIONNEMENT ET LA PATHOGENIE DES ARTICULATIONS

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Bruno, Jean-Marie PLAINFOSSE
Né le 3 Mai 1953 à CREVECOEUR-EN-AUGE (Calvados)

JURY : **MM. DAVID** — *Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*
VAN HAVERBEKE, **LESCURE** — *Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

Association des Elèves
E.N.V.T.

UNIV. LIBRARY

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE
ANNEE 1984 N° 73

ETUDE LESIONNELLE ET PATHOGENIQUE DE L'OSTEOCHONDRITE DISSECANTE DU CHEVAL A LA LUMIERE DES ACQUISITIONS RECENTES SUR LE FONCTIONNEMENT ET LA PATHOGENIE DES ARTICULATIONS

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Bruno, Jean-Marie PLAINFOSSE
Né le 3 Mai 1953 à CREVECOEUR-EN-AUGE (Calvados)

JURY : **MM. DAVID** — *Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*
VAN HAVERBEKE, **LESCURE** — *Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

Association des Elèves
E.N.V.T.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547622_0004

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeur honoraire ..... M. FLORIO
Professeurs honoraires ..... MM. BRIZARD
SAURAT
GODFRAIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... Mme BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant ..... M. PETIT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM. RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant agrégé ..... BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant Agrégé ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant Agrégé ..... SAUTET

Organogénèse – Tératologie
Anatomie générale – Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie – Pharmacodynamie
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE – ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant Agrégé ..... MAGNOL

Histologie – Embryologie
Anatomie Pathologique – Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM. LABIE
Maître de conférences ..... EECKHOUTTE
Maître-Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et
Technologie des denrées alimentaires
d'origine animale – Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant Agrégé ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée – Ecologie
Parasitologie externe – Dermatologie
Parasitologie interne – Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Professeur sans chaire ..... GUELFI
Maître-Assistant agrégé ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des
Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... MM. TOURNUT
Maître de Conférence ..... BEZILLE
Maître-Assistant ..... JOUGLAR
Maître-Assistant ..... SCHELCHER

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour
Clinique – Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... MM. CAZIEUX
Maître de Conférences ..... GENEVOIS
Maître-Assistant Agrégé ..... AUTEFAGE
Maître Assistant ..... FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Radiologie – Technique chirurgicale
Anesthésiologie – Pathologie chirurgicale
Traumatologie – Podologie orthopédique – Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... MM. FERNEY
Professeur sans chaire ..... ROYAL
Maître-Assistant ..... BERTHELOT

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle
Sémiologie et propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique – Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES – ZOONOSES LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... MM. CHANTAL
Maître-Assistant ..... PICAVET
Maître-Assistant ..... LACHERETZ

Epidémiologie – Maladie Contagieuses
Zoonoses – Législation sanitaire – Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE – MICROBIOLOGIE – IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... MM. LAUTIE
Maître de conférences ..... EUZEBY
Maître-Assistant ..... MILON

Microbiologie – Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie – Génétique animale
Extérieur – Zootechnie et économie générales
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques
Economie de l'Elevage et des Productions animales
Insémination artificielle – Organisation de l'Elevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... MM. FALIU
Professeur sans chaire ..... GRIESS
Maître-Assistant ..... ENJALBERT

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie – Alimentation

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 Mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 Juin 1924.

ETUDE LESIONNELLE ET PATHOGENIQUE DE L'OSTEOCHONDRITE DISSECANTE DU CHEVAL A LA LUMIERE DES ACQUISITIONS RECENTES SUR LE FONCTIONNEMENT ET LA PATHOGENIE DES ARTICULATIONS

-:-:-:-:-:-

PLAINFOSSE Bruno, Jean-Marie

A MON PÈRE.

Qu'il trouve ici notre volonté de lui ressembler.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DAVID
de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

-:-:-:-

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur VAN HAVERBEKE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur de juger notre travail et qui nous a conseillé avec la plus grande sagesse. Il a en fait toujours satisfait à notre conception du Professeur.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur LESCURE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En témoignage de notre reconnaissance pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez donné.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre profond respect.

PLAN

. Introduction.

. Chapitre I : RAPPEL CLINIQUE ET DIAGNOSTIC.

I. Les animaux affectés.

1°- L'âge des animaux.
2°- La race.
3°- Le sexe
4°- Observations personnelles.

II. La boiterie et la réaction synoviale.

III. Les diverses localisations.

1°- L'articulation scapulo-humérale.
2°- L'articulation du carpe.
3°- L'articulation du boulet.
4°- Les articulations phalangiennes.
5°- L'articulation coxo-fémorale.
6°- L'articulation du grasset.
7°- L'articulation du jarret.

IV. Diagnostic radiologique.

. Chapitre II : ASPECT LESIONNEL DE L'OSTEOCHONDRITE DISSECANTE.

I. Les éléments articulaires.

1°- Surface et cartilage articulaire.
2°- La capsule articulaire.
3°- La membrane synoviale et la synovie.

II. Traduction ostéocartilagineuse de l'ostéochondrite dissécante.

1°- Aspect macroscopique.

a. Les lésions type.
b. Topographie des lésions.

2°- Aspect microscopique.

a. Structure et métabolisme du cartilage articulaire et de l'os épiphysaire.
b. Histopathologie de l'ostéochondrite dissécante.

III. La membrane synoviale et ses modifications lors d'ostéochondrite dissécante.

1°- Structure, ultrastructure et rôle de la membrane synoviale.
2°- Etude structurale et ultrastructurale des synovites d'ostéochondrite dissécante.

. Chapitre III : LE LIQUIDE SYNOVIAL ET SES VARIATIONS PATHOLOGIQUES.

I. Généralités : origine et rôles.

1°- Origine de la synovie.
2°- Rôles.

a. La nutrition des cartilages articulaires et des fibrocartilages.
b. La lubrification des surfaces articulaires.

II. Propriétés physiques du liquide synovial et leurs modifications.

1°- Aspect macroscopique.
2°- La quantité.
3°- Le pH.
4°- La viscosité.

a. Les mesures de la viscosité.
b. Les variations de la viscosité.

III. Etude cytologique du liquide synovial.

1°- La population cellulaire : hématies, leucocytes.
2°- Les interactions acide hyaluronique - leucocytes.

a. Action de l'acide hyaluronique sur la mobilité des cellules lymphoïdes.
b. Action de l'acide hyaluronique sur les fibroblastes.
c. Influence de l'acide hyaluronique sur la stimulation lymphocytaire.
d. Effets de l'acide hyaluronique sur quelques activités métaboliques des fibroblastes et des phagocytes mononucléaires.

IV. Etude chimique du liquide synovial.

1°- L'acide hyaluronique.
2°- Les chondroïtines sulfates.
3°- Les protéines du liquide synovial.
4°- Les sucres du liquide synovial.
5°- L'histamine.

V. Etude enzymologique du liquide synovial.

1°- Intérêt de l'enzymologie.
2°- Les phosphatases alcalines. (A. L. P.).
3°- La lacticodeshydrogénase (L. D. H.).
4°- Les autres activités enzymatiques.

. Chapitre IV : LA PATHOGENIE DES AFFECTIONS ARTICULAIRES.

I. Le jeu articulaire.

1°- Les éléments en présence.
2°- La dynamique macromoléculaire lors du jeu articulaire.

II. Le devenir pathologique du milieu articulaire.

. Chapitre V : REFLEXIONS SUR QUELQUES SUGGESTIONS ETIOLOGIQUES.

. Conclusion.

. Bibliographie.

-:-:-:-:-

INTRODUCTION

L'ostéochondrite dissécante du cheval est l'expression articulaire d'une maladie générale affectant l'ossification enchondrale des animaux jeunes à croissance rapide. Les altérations qui en découlent affectent le cartilage articulaire et l'os épiphysaire sous-jacent. Le caractère dissécant de cette affection tient aux solutions de continuité qui fragmentent, divisent et fendillent l'os et le cartilage [54], mais les fractures ne sont pas de règle [1].

Toutes les articulations susceptibles de porter du poids peuvent être atteintes [1] et souvent de façon bilatérale alors que la clinique ne révèle généralement que l'atteinte siégeant sur le côté le plus sévèrement touché [1, 41, 54, 74, 75].

L'ostéochondrite dissécante est une affection reconnue chez l'homme, le cheval, le chien et le porc.

La première description en a été faite chez l'homme par Sir James PAJET (1870) et le terme d'ostéochondrite dissécante est du à KONIG (1888).

L'ostéochondrite dissécante chez l'homme est décrite comme une séparation par dissection d'un fragment de la surface articulaire, composé de cartilage et d'os suivant un trajet préalablement nécrosé à travers l'os épiphysaire sous-chondral [26, 29, 48].

C'est sous ce même aspect de fragments osseux, souvent coiffés de cartilage, inclus dans un défaut épiphysaire nécrotique, ou libres dans la cavité articulaire, que se présente l'ostéochondrite dissécante chez le cheval. Mais cette description ne permet pas de savoir si la lésion initiale est osseuse comme le soutient ADAMS [1], ou cartilagineuse comme l'entend ROONEY [62]. La nécrose osseuse est-elle primitive ou bien est-elle secondaire à une fracture du cartilage comme c'est le cas chez le chien, que

cette fracture ou ce clivage aient lieu entre l'os et le cartilage, comme ont pu le rapporter CRAIG et RISER [17], ou bien entre le cartilage calcifié et le non calcifié, comme l'ont observé CORDY et WIND [16] ? Aussi nous semble-t-il hasardeux, du moins sur ce point, de comparer l'ostéochondrite dissécante du cheval à celle du chien pour lequel la fracture du cartilage, sans doute d'origine traumatique comme s'accordent à le penser bon nombre d'auteurs, est l'élément déterminant [13, 17, 18, 26, 37, 82]. Et peut-être chez le chien serait-il bon alors de parler, comme le font avec rigueur CORDY et WIND [16] de fracture transverse du cartilage articulaire ?

Notre travail vise, après avoir dressé un bref tableau clinique, à exposer l'aspect lésionnel de l'ostéochondrite dissécante du cheval et, au travers de cette affection, de faire une mise au point sur le liquide synovial et ses variations pathologiques. Enfin pourrons-nous peut-être en esquisser la pathogénie et en rappeler les diverses hypothèses étiologiques.

-:-:-:-:-

Chapitre I

RAPPEL CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

-:-:-

I. LES ANIMAUX AFFECTES

1°- L'âge des animaux.

L'ostéochondrite dissécante (O.D.)+affecte plus particulièrement les jeunes à croissance rapide [54, 74]. WISEMAN [86] ainsi que STROMBERG [74], rapportent chacun un cas sur un foal de quelques jours. Sur 25 cas d'O.D. du grasset,STROMBERG note que l'affection survient dans une tranche d'âge allant de 5 mois à 6 ans avec 60 % des cas chez des sujets de moins de 2 ans [74]. Sur 28 cas d'O.D. du jarret DE MOOR observe une variation de 7 mois à 7 ans dont 25 cas inférieurs à 3 ans [19]. Pour l'épaule, sur 12 cas, MEAGHER et coll. en dénombrent 10 de moins de 2 ans [41].

C'est donc de 6 mois à 3 ans que la fréquence est la plus grande et c'est aussi dans cette tranche d'âge que nous avons observé la plupart des cas.

2°- La race.

Les différents rapports consultés montrent que toutes les races les plus répandues peuvent être affectées : pur-sang anglais, pur-sang arabe, demi-sang trotteur, demi-sang de selle, apaloosa et quarter-horse [19, 74] et, pour notre part, bien qu'aucune statistique n'ait été établie, il nous semble que l'affection se rencontre avec une plus grande fréquence chez le demi-sang trotteur.

+ Tout au long de cette étude on trouvera les initiales O.D. pour ostéochondrite dissécante.

3°- Le sexe.

STROMBERG, sur 25 cas d'O. D. du grasset note une répartition de 20 mâles et 5 femelles [74]. MEAGHER, sur 12 cas d'O. D. de l'épaule, en rapporte 7 chez les mâles [41]. Des diverses observations que nous avons pu faire, nous avons gardé la même impression d'une majorité des cas chez les mâles sans toutefois retrouver les mêmes proportions que STROMBERG.

Peut-être pouvons-nous rapporter cette proportion à une action bénéfique des œstrogènes, aussi serait-il intéressant de considérer la variation de proportion des sexes sur l'âge : par exemple il serait bon de savoir si le pourcentage des femelles diminue effectivement lorsqu'il s'agit d'animaux qui atteignent la maturité sexuelle.

4°- Observations personnelles.

Nous avons pu nous rendre compte au sein d'une clientèle équine normande, que l'O. D. fait partie du quotidien du vétérinaire. Nous pouvons, pour illustrer cette constatation, citer un exemple précis. Un important élevage de demi-sang trotteurs de l'Orne, débute à l'entraînement chaque année une centaine de poulains de 18 mois. En 1976, année où les poulains d'initiale "J" prenaient un an, sur 97 poulains, 9 d'entre eux, soit 7 mâles et 2 femelles, présentaient des lésions d'O. D.. Un seul présentait des lésions pluri-articulaires (grasset, jarret, boulet), 5 des lésions de jarret dont deux avec bilatéralité et 3 des lésions de grasset dont un avec bilatéralité. C'est donc, cette année là, à peu près 9 % des sujets de cet élevage qui étaient atteints d'O. D.. Ils ont tous fait l'objet de cure médicale ou chirurgicale, notamment l'un d'entre eux a été opéré des deux jarrets et a débuté en course à l'âge de quatre ans.

II. LA BOITERIE ET LA REACTION SYNOVIALE

La boiterie est, du moins au début de l'affection, assez imprécise et la distension synoviale, qui représente un témoin de la souffrance articulaire, est plus ou moins accusée suivant que le cheval est au travail ou au repos. Il est à noter que la boiterie se trouve souvent momentanément diminuée après quelques jours de repos au box.

Il convient donc, lorsque la réaction synoviale n'est que légère, de déterminer le siège de la boiterie, ce qui fait appel à la séméiologie orthopédique traditionnelle : inspection, palpation, épreuves fonctionnelles et anesthésies locales.

III. LES DIVERSES LOCALISATIONS

ADAMS présente l'O. D. comme susceptible d'atteindre toutes les articulations devant porter du poids [1] et ce n'est que sur les membres que des cas furent rapportés chez le cheval si l'on excepte la remarque de ROONEY selon laquelle certaines ataxies médullaires seraient dues à des lésions ostéochondritiques au niveau cervical [62].

1°- L'articulation scapulo-humérale [40, 41, 54, 68, 71].

MEAGHER rapporte 12 cas d'O. D. de l'épaule avec un tableau clinique assez constant. Les commémoratifs révèlent souvent des allures irrégulières du cheval depuis déjà plusieurs mois. La boiterie est caractéristique de l'épaule et il en découle une amyotrophie qui affecte les muscles scapulaires et les anconés. Les positions antalgiques prises par l'animal et la gêne locomotrice du membre atteint entraînent une érosion de la pince alors que l'usure du talon est retardée. L'amplitude du pas est nettement diminuée et dans tous les cas les manipulations forcées de l'articulation sont suivies de réponses positives.

2°- L'articulation du carpe [1, 54].

Le genou est aussi cité comme localisation de l'O. D. mais avec une fréquence moindre et sans doute avec des conséquences également moindres. Il nous semble que l'articulation radiocarpienne y soit la plus sensible.

3°- L'articulation du boulet [1, 43, 44, 45, 52, 53, 54, 62, 65].

Il est souvent atteint aussi bien sur la surface articulaire du canon que sur celle de la première phalange ; mais aussi peut-être au niveau des sésamoïdes qui sont ainsi prédisposés à la fracture.

4°- Les articulations phalangiennes [1, 52, 53, 54].

Elles connaissent aussi l'O. D. et principalement sous l'aspect de kystes osseux pré-articulaires comme les décrivent PETTERSON et SEVELIUS au niveau de la troisième phalange [54].

5°- L'articulation coxo-fémorale [61, 75].

L'affection y semble plus rare, ou du moins son diagnostic y est plus rare. Cela tient sans doute aux difficultés de l'approche radiologique de cette articulation pour laquelle, dans la majorité des cas, il est difficile d'établir l'intimité des lésions entraînant une boîterie. STROMBERG rapporte deux cas d'O. D. de la hanche [75] mais dont le tableau clinique devait sûrement être complexe car ces mêmes animaux souffraient également d'O. D. bilatérale des jarrets.

6°- L'articulation du grasset [1, 44, 45, 54, 56, 74, 75].

C'est une articulation assez fréquemment atteinte et pour laquelle nous retrouvons le même tableau clinique. Notons cependant que le vessigon rotulien peut être associé à une distension fémoro-rotulienne suivant la localisation et la gravité de la lésion.

7°- L'articulation du jarret [1, 12, 19, 40, 44, 45, 54].

C'est à notre sens l'articulation la plus fréquemment touchée et principalement, comme nous le verrons ultérieurement, l'articulation tibio-

tarsienne plutôt que les intertarsienne et tarsométatarsienne.

Quelle que soit l'articulation atteinte, il nous semble difficile à la vue du simple tableau clinique de conclure à une O. D. bien que le type d'animal présenté, la réaction synoviale, la gêne fonctionnelle plus ou moins accusée, puissent nous y faire penser. Il faudra, pour préciser ce diagnostic, procéder à un examen radiologique.

IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

[1, 12, 19, 24, 41, 44, 45, 54, 58, 68, 74, 75].

L'expression radiologique est variée : elle comporte plusieurs degrés et plusieurs aspects. Elle peut être inexistante réellement, ce qui est rare car les débris cartilagineux sont radiotransparents ; elle peut être inexistante apparemment, ce qui est beaucoup plus fréquent.

A un premier stade, seule une variation de la densité osseuse dessinant des lacunes épiphysaires sous cartilagineuses est perceptible ; plus tard ces zones déminéralisées s'accompagnent souvent d'une déformation de la silhouette articulaire comme l'aplatissement d'un condyle ou l'irrégularité de la lèvre d'une trochlée. Il est donc nécessaire pour un diagnostic précoce d'avoir des clichés radiologiques de grande qualité. Ensuite une solution de continuité de l'os épiphysaire peut dessiner le contour d'un ou de plusieurs fragments qui restent en chapelet sous le cartilage ou qui sont libérés dans la cavité articulaire.

Enfin, l'extension de cette souffrance peut conduire à une ostéophytose marginale qui est en fait l'apanage d'une complication d'arthrose.

Il ne faut pas oublier que l'O. D. est souvent bilatérale et même si cliniquement une seule articulation l'exprime, il y a lieu d'étendre l'examen radiologique à l'articulation homologue opposée. De plus, il faut aussi se souvenir que plusieurs articulations sur un même animal peuvent être atteintes : STROMBERG rapporte notamment les associations lésionnelles jarret-grasset, jarret-hanche et même jarret-épaule [61, 75].

Chapitre II

ASPECT LESIONNEL DE L'OSTEOCHONDRITE DISSECANTE

-:-:-

Avant d'envisager l'aspect anatomo-pathologique de l'O. D., il nous semble bon de rappeler la structure des éléments qui en sont le siège et d'essayer de déterminer, dans une certaine mesure, la cause des aspects de cette affection propres à certaines articulations.

I. LES ELEMENTS ARTICULAIRES

[7, 8, 35, 36, 66, 73]

Il convient dans ces quelques généralités de se limiter à l'étude de la diarthrose, modèle de toutes les articulations des membres susceptibles de souffrir d'O. D..

La jointure synoviale correspond aux éléments passifs du mouvement: elle comprend la surface articulaire de l'os épiphysaire, le cartilage d'encroûtement, la capsule articulaire et enfin la membrane synoviale et la synovie. Nous passerons outre les divers moyens d'union et pièces complémentaires, tels que les ligaments et les ménisques, qui ne sont pas constants dans toutes les articulations et pour lesquels la souffrance lors d'O. D. n'est que secondaire.

1°- Surface et cartilage articulaire.

Que ce soit une tête articulaire, un condyle ou une cavité, l'os épiphysaire sous-chondral est un os compact recouvert d'une couche de cartilage qui présente une surface polie et brillante, de teinte nacrée ou bleutée, mais qui devient rosée lorsque le cartilage s'amincit.

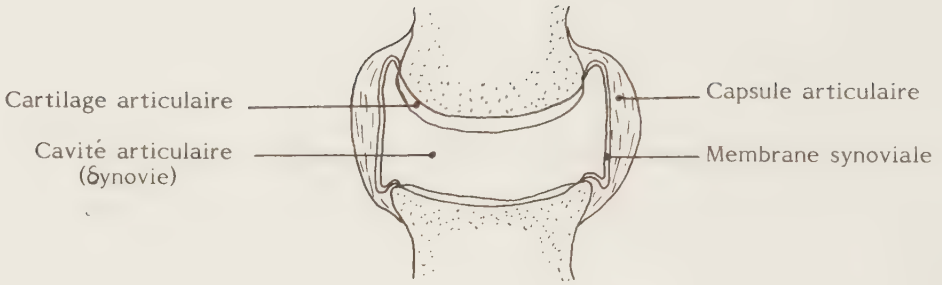


Fig. n° 1 : Coupe schématique d'une diarthrose.

L'épaisseur du cartilage varie avec l'articulation intéressée et avec la localisation au niveau de la même articulation. Elle peut atteindre quelques millimètres : elle est maximale dans les articulations et les zones articulaires soumises aux sollicitations mécaniques les plus fortes. Notons dès maintenant l'influence que peut avoir l'épaisseur du cartilage sur la libération de fragments dans la cavité articulaire. Nous concevons ainsi que certaines articulations ou plutôt certaines zones articulaires atteintes d'O. D. ne présenteront que très rarement des fragments libres : par exemple au niveau du jarret le tenon cochléaire du tibia ne libère pratiquement jamais de fragment à l'inverse de l'astragale qui les relâche systématiquement dans la cavité articulaire.

2°- La capsule articulaire.

Il s'agit d'un manchon fibreux, doublé intérieurement par la membrane synoviale qui engaine complètement l'articulation. Cette capsule est d'épaisseur variable : elle peut même s'effacer et laisser ainsi la membrane synoviale faire hernie, en d'autres endroits, elle s'épaissit et peut inclure des éléments partiellement ossifiés.

3°- La membrane synoviale et la synovie.

La synoviale tapisse la face interne des articulations à l'exception bien sûr du cartilage. Ainsi que nous l'avons précédemment cité, en des

endroits ou la capsule articulaire s'efface, il se forme des hernies de la synoviale encore appelées "culs-de-sacs synoviaux" et dont la distension due à une surpression du liquide synovial forme ce que les hippiatres nomment vessigon ou molette suivant l'articulation.

La face cavitaire de la synoviale est irrégulière ; elle peut être soulevée par des masses adipeuses sous-jacentes, qui sont aspirées ou refoulées lorsque les surfaces articulaires s'écartent ou se rapprochent lors des mouvements et dans les cas extrêmes, il se forme véritablement un pli synovial.

D'autre part, cette surface cavitaire est aussi hérissée de villosités de taille généralement faible, formées d'un axe conjonctif très vascularisé, revêtu d'une couche plus ou moins épaisse de cellules synoviales.

L'intérieur de la cavité articulaire est occupé par le liquide synovial qui est un liquide visqueux, incolore ou à peine ambré, qui en premier lieu joue un rôle de lubrifiant pour les surfaces articulaires et en permet ainsi le glissement.

II. TRADUCTION OSTEOCARTILAGINEUSE DE L'OSTEOCHONDRITE DISSECANTE

1°- Aspect macroscopique.

a. Les lésions types [19, 41, 54, 61, 74, 75].

Au même titre que l'examen radiologique, l'examen macroscopique révèle plusieurs aspects.

La capsule synoviale d'une articulation atteinte est épaissie. Le cartilage peut apparaître ridé avec des indentations, des craquelures et des failles. Dans d'autres cas, de véritables puits sont percés au travers du cartilage. Quelquefois des pédicules cartilagineuses se soulèvent découvrant ainsi la cavité dont ils sont issus ; des fragments cartilagineux peuvent même se trouver libérés dans la cavité et parfois se fixer à la synoviale.

Dans les cas les plus graves, le cartilage articulaire apparaît véritablement déchiqueté, offrant ainsi des cavités à bord souvent irrégulier au fond desquelles l'os épiphysaire semble effondré et dont parfois seuls quelques reliefs vallonnés sont encore recouverts de cartilage (cf. fig.2). Chacune de ces élévations mousses ont pour support un îlot osseux non encore nécrosé et qui bien sûr apparaîtra sur la radiographie. L'ensemble de cet effondrement à fond bosselé aura pour expression radiologique le chapelet de fragments osseux au sein d'une zone lacunaire déminéralisée.

Mais ces lésions peuvent être de taille variée, cela bien évidemment en fonction de la taille de la zone articulaire atteinte, mais aussi en fonction du degré de la lésion et la difformité n'offre parfois qu'une ou deux indentations.

La radiographie de coupes fines ou microradiographie rend encore mieux compte des lésions osseuses proprement dites. Ces microradiographies montrent un os épiphysaire avec des zones pauvres ou même dépourvues d'os trabéculaire, entouré par un os scléreux donnant ainsi un aspect kystique à la table osseuse. Quelquefois l'agencement de ces lacunes induit la formation de fragments libres ou encore rattachés à l'épiphyse par de fins ponts osseux (cf. fig. 3). L'expérience nous a montré que la clinique atteignait les degrés les plus graves à chaque fois qu'il y avait des fragments libres dans la cavité articulaire et que cette gravité était également liée à la position de ce ou de ces fragments.

b. Topographie des lésions d'O. D.

Nous avons vu que toutes les articulations des membres peuvent souffrir d'O. D., nous allons maintenant voir comment l'affection s'exprime au niveau de chaque articulation.

α L'articulation scapulo-humérale [40, 41, 54, 68, 71].

Les altérations vont souvent se localiser presque symétriquement sur la tête humérale et sur la cavité glénoïde. La tête de l'humérus est aplatie par l'effondrement de l'os épiphysaire lui donnant ainsi un diamètre

Figure 2 - Poulain âgé de six mois - extrémité distale du fémur gauche. Le cartilage articulaire du condyle latérale est ridé avec des fissures profondes et des fentes. (Photographie publiée avec l'autorisation du professeur STROMBERG).

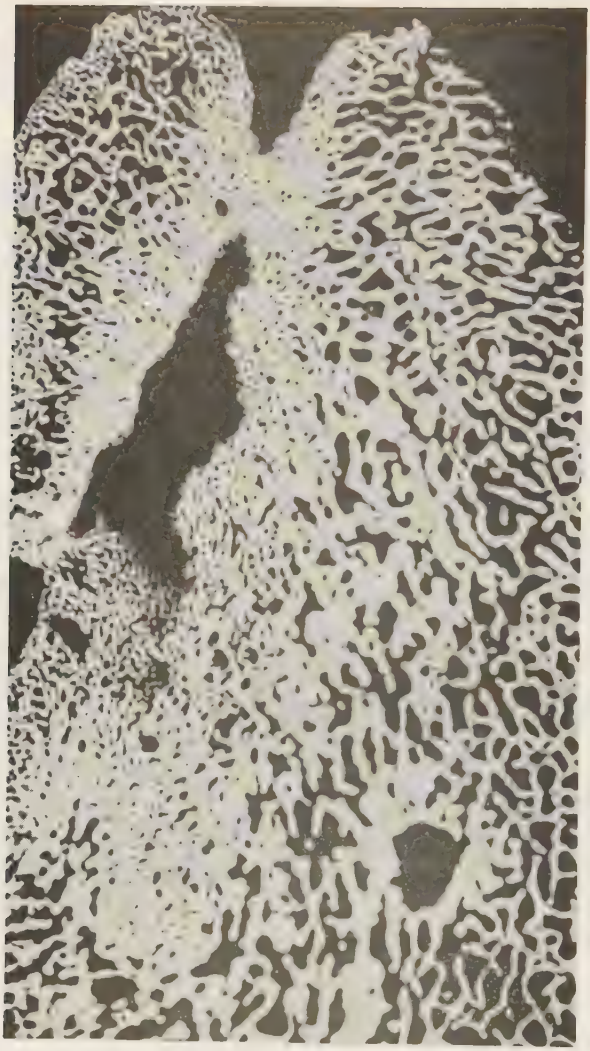


Figure 3 - Microradiographie d'une coupe de 100 microns d'épaisseur préparée à partir d'une section transverse de la lèvre latérale de la trochlée fémorale. Des zones sont pauvres et même dépourvues d'os trabéculaire en région sous-chondrale. Ces zones sont entourées d'os scléreux (Photographie publiée avec la permission du professeur STROMBERG).

supérieur à celui de l'homologue opposé, surtout lorsque l'affection est unilatérale. Et, de la même façon, la cavité glénoïde voit son diamètre augmenter.

Il est intéressant de noter que les lésions situées en région postérieure de l'articulation sont toujours les plus sévères, cela est sans doute en rapport avec l'importance des pressions que subit cette zone articulaire. L'ostéophytose marginale est très fréquente et ajoute encore à l'élargissement des surfaces articulaires. Enfin, la libération de fragments n'a jamais été remarquée.

MASON et MACLEAN tentèrent une cure chirurgicale sur deux foals de quatre et cinq mois atteints d'O. D. de l'épaule [40]. L'arthrotomie montra dans les deux cas un cartilage intact, alors que, comme l'indiquait la radiographie et l'a confirmé le curetage, la nécrose osseuse était importante. MEAGHER ne signale pas cette intégrité macroscopique du cartilage, mais il est vrai qu'il n'a autopsié que des poulains de plus de 9 mois [41].

Retenons dès maintenant que ces deux témoignages, surtout celui de MASON et MACLEAN, plaident en faveur de l'antériorité de la lésion osseuse sur la lésion cartilagineuse.

z L'articulation du carpe [1, 54].

La lésion typique de l'O. D. peut être observée sur le radius ou sur les os carpiens eux-mêmes. Dans ce cas, l'atteinte peut se limiter à un seul os ou en intéresser plusieurs simultanément : ce sont alors le scaphoïde, le semi-lunaire, le pyramidal, le cuboïde et le pisiforme qui sont essentiellement le siège des lésions [1] : il s'agit bien, comme nous l'avions précédemment remarqué, de l'étage supérieur du carpe. Enfin, il est facile de concevoir que pour ces os de petite taille, l'évolution la plus grave aboutit à la fragmentation complète.

z L'articulation du boulet et les articulations phalangiennes [1, 43, 44, 45, 52, 53, 62, 85].

Les métacarpiens et les métatarsiens principaux dans leur extrémité

sont parfois le siège de lésions d'O. D.. Il en est de même pour l'extrémité proximale de la première phalange mais c'est plus rare.

Les sésamoïdes peuvent aussi être touchés. La nécrose osseuse les fragilise. Ils résistent d'autant moins aux tractions auxquelles ils sont soumis et il en découle parfois une fragmentation. Le diagnostic différentiel avec une fracture traumatique est aisé puisque,dans ce dernier cas, il y a généralement une tentative de réparation avec cal ou prolifération osseuse, alors que dans le cas de l'O. D. il y a toujours une perte de substance facile à remarquer même s'il y a désunion.

Quant aux articulations phalangiennes et notamment l'articulation 2, 3 phalangienne, tous les auteurs s'accordent à assimiler les kystes osseux décrits en premier lieu par PETTERSON et SEVELIUS [53] à des lésions d'O. D. ; c'est surtout au niveau de la troisième phalange que ces kystes préarticulaires sont les plus communément rencontrés.

z L'articulation coxo-fémorale [61, 75].

A notre connaissance, seul STROMBERG [61, 75] rapporte deux cas d'O. D. coxo-fémorale. Mais il signale que ces mêmes sujets étaient également porteurs de lésions bilatérales au niveau des jarrets. Sur l'un de ces deux animaux, la tête fémorale présentait un lambeau cartilagineux recouvrant un défaut de l'os épiphysaire près de l'insertion du ligament rond et,en regard de ces lésions,sur l'acétabulum le cartilage apparaissait écaillé. Sur l'autre cas, les lésions étaient localisées sur le bord de la tête fémorale non loin de l'insertion de la capsule articulaire.

z L'articulation du grasset [1, 44, 45, 54, 56, 74, 75]

Pour le grasset, selon STROMBERG [74, 75], la localisation préférentielle est la lèvre latérale de la trochlée fémorale (cf. fig. 6) et principalement en ses tiers moyen et inférieur désinsérant plus ou moins le tendon proximal de l'extenseur dorsal des phalanges ainsi que l'origine de la corde fémoro-métatarsienne ; mais les lésions peuvent se rencontrer également sur la lèvre médiale de la trochlée, sur les condyles et même sur la rotule.

Figure 4 - Poulain de six mois. Extrémité distale du fémur gauche. Importante lésion de la lèvre latérale de la trochlée fémorale. Un volet cartilagineux couvre une partie du défaut. Plusieurs fragments cartilagineux (en haut du cliché) flottaient librement dans le liquide synovial. (Photographie publiée avec l'autorisation du professeur STROMBERG).

De notre côté, nous retrouvons toutes ces localisations à l'exception, jusqu'à maintenant, de la rotule et ce sont les condyles fémoraux qui, à notre sens, payent le plus lourd tribut (cf. fig. 5).

La présence de souris articulaires est très fréquente, soit que celles-ci restent dans le défaut osseux dû à la nécrose, soit qu'elles soient libérées dans la cavité. Souvent des fragments cartilagineux se séparent et peuvent aller se fixer sur la membrane synoviale où ils croissent, continuant de se nourrir par imbibition au dépend du liquide synovial.

- L'articulation du jarret [1, 12, 19, 40, 44, 45, 54].

Les localisations sont diverses. A notre sens, l'extrémité distale du tibia semble la plus exposée : principalement le tenon intermédiaire de la cochlée où la nécrose sépare un ou plusieurs fragments qui restent très souvent sous-chondraux sans jamais être libérés dans la cavité articulaire (cf. fig. 6). Les malléoles latérale et médiale peuvent aussi être le support de lésions d'O. D. et, sur le même tibia, ces trois localisations peuvent coexister (cf. fig. 7) et les gorges obliques peuvent même s'en trouver affectées. L'astragale et notamment sa lèvre latérale peut aussi être lésée, parfois d'ailleurs en association avec une lésion du tibia ; dans le cas de l'astragale la libération de fragment est fréquente, elle est presque de règle.

La nécrose osseuse sévit quelquefois sur le scaphoïde tarsien ou sur le grand cunéiforme [12], provoquant l'écrasement partiel avec fragmentation de l'un de ces étages tarsiens d'où il découle une légère angulation basse et anormale du jarret.

Nous venons donc d'étudier l'expression de l'O. D. sur chaque articulation. Il ne nous a pas semblé que les surfaces articulaires convexes soient plus fréquemment atteintes que les concaves. Retenons simplement qu'à chaque articulation correspond une image de l'O. D. presque constante que peut-être une étude des pressions intra-synoviales et des tractions au niveau des insertions tendineuses et ligamentaires pourrait justifier.

Figure 5 - Cliché radiographique latéral du grasset gauche d'un poulain de pur sang de seize mois. Le condyle latéral de la tête fémoral n'est plus représenté que par un chapelet de fragments au sein d'un zone déminéralisée.

Figure 6 - Cliché latéro médial du jarret gauche d'un poulain demi-sang trotteur de quinze mois. Un important fragment est individualisé par une zone déminéralisée (zone de nécrose) au niveau du tenon cochléaire de l'extrémité distale du tibia. A ce niveau les fragments restent en place sous-chondraux et ne sont pratiquement jamais libérés dans la cavité articulaire.

Figure 7 - Cliché latéro médial oblique antéro postérieur du jarret gauche d'un poulain demi-sang trotteur de quatorze mois. Outre la lésion au niveau du tenon cochléaire la table osseuse du tibia présente une lésion d'ostéochondrite (un fragment au sein d'un zone déminéralisée) au niveau de la coulisse latérale.

2°- Aspect microscopique.

a. Structure et métabolisme du cartilage articulaire et de l'os épiphysaire [7, 8, 32, 33, 36, 41, 43, 55, 57, 66, 73].

Le cartilage articulaire est de type hyalin : il est constitué de cellules ou chondrocytes séparés par la substance fondamentale riche en collagène. En surface le cartilage est constitué d'une couche mince de fibres tangentielles avec quelques rares cellules de petites tailles, aplaties et allongées pralèlement à la surface. Cette première couche joue en quelque sorte le rôle de périchondre. Plus en profondeur, les fibres sont disposées en arceau dont les pieds sont ancrés dans la zone calcifiée et dont le sommet est tangentiel à la surface. Les chondrocytes se groupent d'abord en amas sans orientation particulière puis en groupes isogéniques axiaux perpendiculaires à la surface articulaire. Enfin, nous trouvons une zone de même structure mais dont la substance fondamentale est calcifiée faisant ainsi une jonction avec l'os épiphysaire sous-jacent. Celui-ci représenté d'abord par une très fine couche d'os compact qui repose sur de l'os spongieux.

La fonction des chondrocytes est de sécréter des complexes protéïnosaccharidiques d'une part et le collagène de la substance intercellulaire d'autre part.

La croissance terminée, l'activité sécrétrice cellulaire se réduit. Ainsi, les indices d'activité tels qu'un reticulum endoplasmique granulaire et un appareil de Golgi bien visible régressent mais persistent cependant. De même la prolifération des chondrocytes s'éteind, en tout cas, les formes mitotiques sont rarement observées [66]. Il apparaît donc que l'opinion ancienne selon laquelle la couche superficielle du cartilage subirait un processus d'usure compensé par la prolifération des cellules de la couche moyenne est erronée. En réalité, les cellules du cartilage ne se renouvelleraient pas [66].

Sur le plan chimique, retenons que la substance fondamentale intercellulaire est un gel amorphe composé principalement, hormis 70 % d'eau, de deux chondroïtines sulfates liées à une protéine voisine mais différente du

collagène formant ainsi un complexe connu sous le nom de chondromucoïde. Il semblerait en fait que ce complexe soit synthétisé d'un seul tenant par le chondrocyte.

La principale propriété du cartilage articulaire est d'être un amortisseur de pression de par sa structure qui le rend à la fois rigide et élastique. Ajoutons que la structure spongieuse de l'os épiphysaire contribue aussi fortement à l'absorption des chocs. De plus, la chondromucoprotéine du cartilage forme avec l'acide hyaluronique du liquide synovial un lubrifiant très efficace pour le glissement des surfaces.

La nutrition du cartilage articulaire, qui est totalement avasculaire, se fait uniquement par imbibition aux dépens des éléments nutritifs contenus dans le liquide synovial. La partie profonde du cartilage profite peut-être également de la vascularisation osseuse médullaire. De ce mode de nutrition, nous concevons facilement deux conséquences, à savoir : d'une part, que des fragments cartilagineux libérés dans la cavité articulaire peuvent survivre et même se développer, d'autre part, que le cartilage revêtant une épiphyse nécrosée peut conserver longtemps sa vitalité. Il semble de plus, que l'activité mécanique des cartilages joue un rôle important dans la circulation de ses propres métabolites. Aussi, la compression excessive peut-elle entraîner la nécrose chondrocytaire.

Les possibilités de réparation du cartilage articulaire lésé sont très réduites. Si elles sont encore possibles par hypersécrétion chondrocytaire chez les jeunes, elles sont infiniment moindre voire nulle chez l'adulte [66]. Tout au plus, lorsque la lame sous-chondrale d'os compact est interrompue pouvons-nous espérer la formation d'un fibro-cartilage, à partir d'un tissu de granulation issu de la moelle épiphysaire [66]. C'est en particulier le seul processus que l'on puisse espérer après curetage.

b. Histopathologie de l'O.D. [19, 41, 43, 53, 54, 61, 74, 75].

Les différents auteurs observent sensiblement les mêmes images et les décrivent de la même façon avec bien sûr plus ou moins de détails.

Dans les zones lésées, le cartilage apparaît épaissi et irrégulièrement coloré. Dans les zones plus claires, apparaissent parfois des fissures et des fentes où s'accumulent des éléments nécrotiques éosinophiles (cf. fig. 8) Autour de ces fentes ou fissures, le cartilage est véritablement appauvri en chondrocytes (cf. fig. 9). Quelquefois, les trajets nécrotiques dessinent des fragments. L'os sous-chondral,en regard du cartilage pathologique,apparaît dans un premier temps fibreux puis de plus en plus scléreux. Quant à l'os dénudé, il se recouvre d'un tissu fibreux ou même d'un fibro-cartilage.

Essayons maintenant de voir,avec plus de détails,cette description histologique et d'en discuter les différents points afin peut-être d'en dégager l'évolution des phénomènes lésionnels.

D'une manière générale, le cartilage pathologique est épaissi, hypertrophié, irrégulièrement coloré. Des zones éparses, plutôt situées dans les couches basales du cartilage,sont éosinophiles ou bien faiblement colorées. Ces zones montrent des cellules picnotiques ou absentes et sont parcourues par des fissures et même des fentes (cf. fig.9). Ces fentes et fissures s'enfoncent parfois dans l'os épiphysaire mais habituellement sont plutôt parallèles à la surface articulaire (cf. fig. 8). Ces fissures peuvent conduire à la formation de volets accompagnés,à l'occasion,de fragments osseux et qui seront à l'origine de souris articulaires. Ces souris articulaires,lorsqu'elles ont un centre osseux,présentent sur une face un cartilage identique au cartilage articulaire et sur l'autre face un fibro-cartilage.

En regard du cartilage lésé, l'ossification endochondrale est perturbée : la moelle osseuse est fibreuse, les trabécules sont épaissies et le tissu intertrabéculaire est fibreux.

Le problème peut être posé maintenant avec plus de précision : la lésion initiale apparaît dans les couches basales du cartilage, elle se manifeste par une hypertrophie localisée puis une dégénérescence menant à l'apparition de fissures. Celles-ci sont donc secondaires à un processus dégénératif ; en particulier les fractures et micro-fractures, évoluent en effet

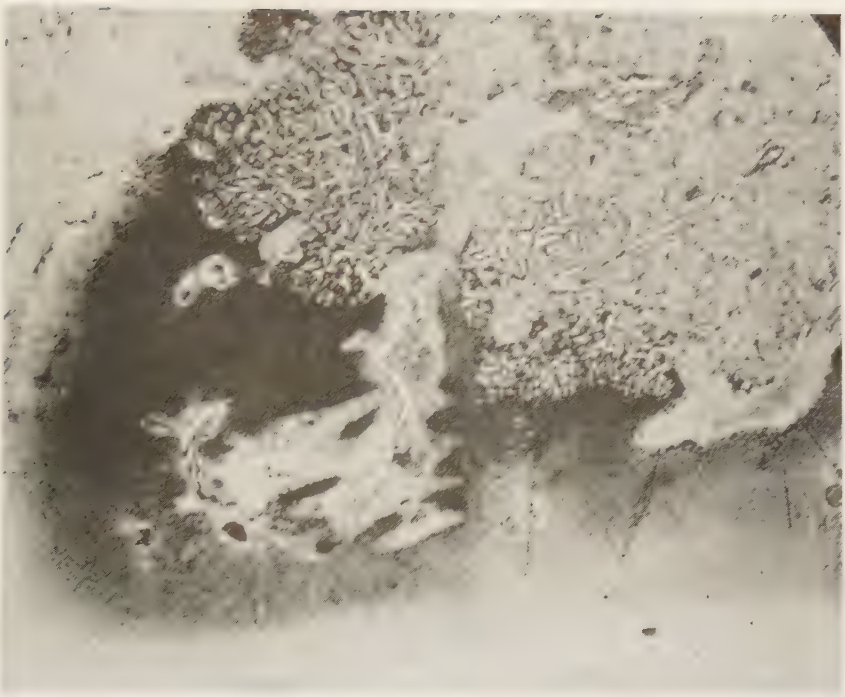


Figure 8 - Coupe microscopique de la lèvre latérale de la trochlée fémorale. Le cartilage articulaire est irrégulièrement coloré avec des fentes et des fissures. Le cartilage calcifié fixe les colorants basophiles (en sombre). Le cartilage pathologique fixe les colorants éosinophiles (en claire). Les noyaux des chondrocytes y sont picnotiques ou incolore. Des éléments nécrotiques éosinophiles se trouvent dans les fentes et les fissures. L'os trabéculaire en regard de ces zones dégénéréee ne présente pas les noyaux basophiles du cartilage calcifié. (photographie publiée avec l'autorisation du professeur STROMBERG)

Figure 9 - Détail de la figure 10. Le cartilage est faiblement coloré. Les noyaux chondrocytaires sont picnotiques. Dans les fissures nous retrouvons des éléments éosinophiles. (photographie publiée avec l'autorisation du Professeur STROMBERG).

vers des phénomènes de réparation et non des phénomènes de dégénérescence.

En fait, seuls STROMBERG et REJNO [61] lèvent l'équivoque. Ils rapportent que nombre de chevaux atteints d'O. D. montrent des cartilages de conjugaison et une ossification endochondrale perturbée et que ce trouble n'est pas limité aux articulations souffrantes. Ces cartilages de conjugaison inhabituels sont irrégulièrement épaissis. La disposition chondrocytaire en colonne est, soit irrégulière, soit absente et le cartilage dégénère. La nécrose fissure le cartilage et le sépare de l'os métaphysaire. Nous retrouvons donc bien une hypertrophie focale du cartilage suivie de dégénérescence et de nécrose puis de fissuration.

Les phénomènes sont bien les mêmes. En fait, l'O. D. , du moins chez le cheval, serait la manifestation d'une prédisposition généralisée que STROMBERG et REJNO nomment "ostéochondrose". Mais il est évident qu'une perturbation focalisée de l'ossification endochondrale n'aura pas les mêmes effets au niveau du cartilage de conjugaison qu'au niveau d'ossification épiphysaire.

Essayons maintenant d'imaginer la mise en place d'une lésion d'O. D. mais rappelons d'abord schématiquement et brièvement comment s'effectue la croissance épiphysaire.(cf. fig. 10).

Imaginons maintenant qu'au cours de cette croissance épiphysaire quelques îlots cartilagineux au lieu de s'ossifier s'hypertrophient, dégénèrent et se fissurent. (cf. fig. 11).

L'intimité du processus reste encore à expliquer. Comment se fait-il que certains îlots cartilagineux soient inaptes à l'ossification ? Est-ce une cause intrinsèque au chondrocyte, un foyer carencé ou bien une stimulation hormonale locale inefficace ?

D'autre part, se pose la question du mécanisme déclanchant l'O. D. chez le cheval à ostéochondrose mais nous en reparlerons plus tard.

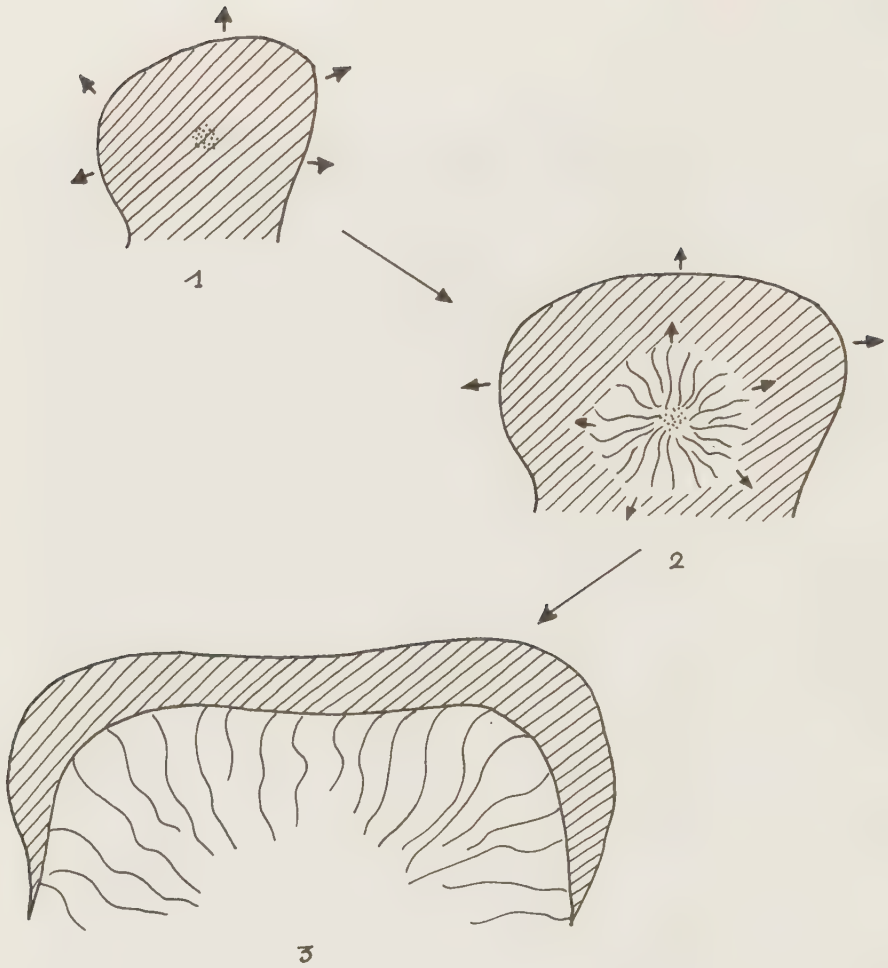


Figure 10 : 1/ L'ébauche épiphysaire est cartilagineuse, elle continue de croître tandis que débute à partir du foyer d'ossification secondaire, l'ossification enchondrale.

2/ Le développement du foyer d'ossification épiphysaire est radiaire. Le cartilage poursuit sa croissance mais la vitesse d'ossification est supérieure.

3/ Lorsque la croissance épiphysaire est terminée, l'ossification est freinée puis bloquée par un système fibrillaire qui préserve ainsi le cartilage articulaire.

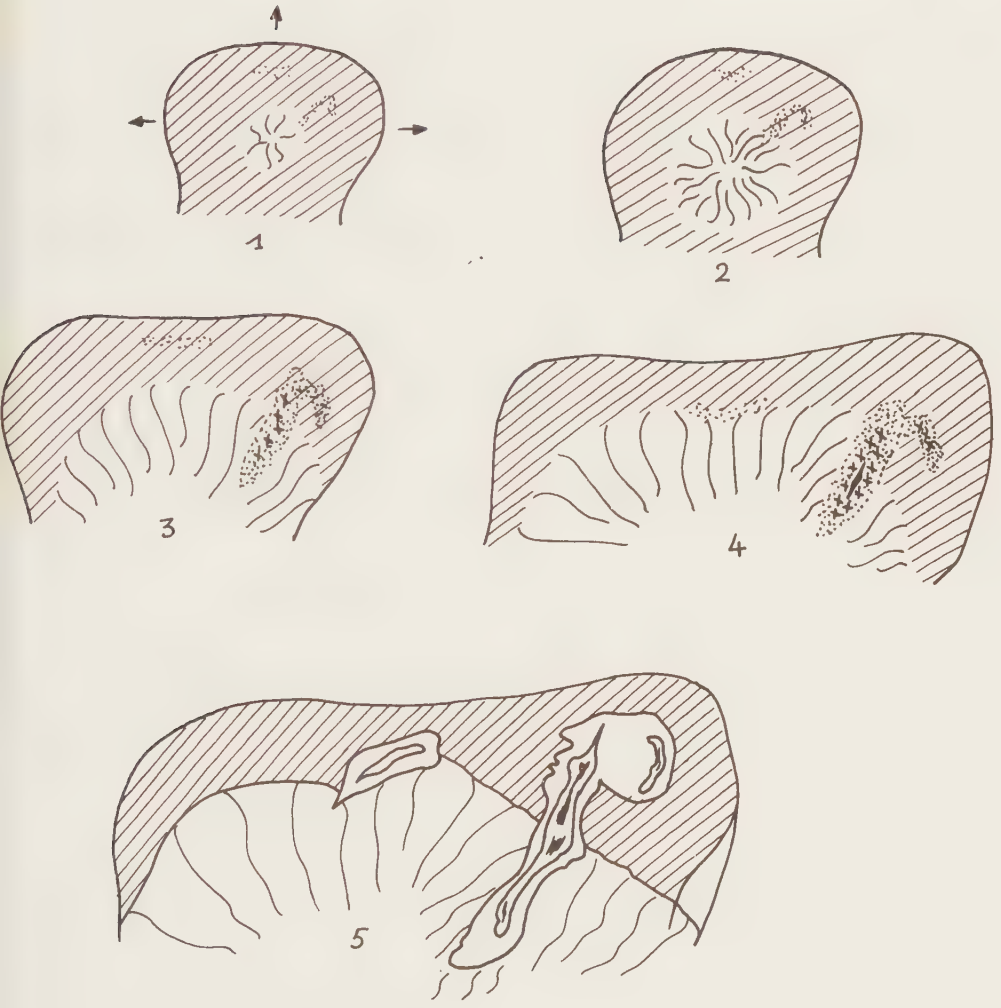


Fig. 11 : 1/ Notons en pointillé ces ilôts cartilagineux qu'au début rien n'a encore distingué du cartilage normal.

2 & 3/ L'ossification progresse ignorant ces zones réfractaires dont le centre (3) commence déjà à dégénérer.

4/ Les zones nécrosées se fissurent tandis qu'en regard des régions non ossifiables le tissu osseux devient fibreux.

5/ Avec une représentation un peu moins schématique nous retrouvons aisément une lésion d'O.D. telle que peut le montrer la figure 10.

Il semble bien que STROMBERG et REJNO, en élargissant leurs observations au cartilage de conjugaison, offrent de nouveaux éléments pour expliquer la pathogénie de l'O. D.. Une anomalie de l'ossification enchondrale justifie pleinement les localisations pluriarticulaires ; de plus, cette hypothèse s'accorde parfaitement avec l'âge des sujets atteints, celui-ci aurait dû d'ailleurs, dès le départ, orienter les recherches vers les phénomènes de croissance épiphysaire.

III. LA MEMBRANE SYNOVIALE ET SES MODIFICATIONS LORS D'O. D.

La membrane synoviale revêt la face profonde de la capsule articulaire dont elle peut être considérée comme une partie différenciée.

1°- Structure, ultrastructure et rôle de la synoviale.

De nombreuses descriptions ont été faites [7, 8, 31, 33, 65], elles se recoupent d'ailleurs pour la plupart et ne varient que sur des points de nomenclature. Nous ferons référence ici principalement aux travaux de JOHANSSON et REJNO. Ils constituent à l'heure actuelle une base fondamentale pour la connaissance de la membrane synoviale du cheval [31].

a. Structure.

L'examen microscopique révèle chez le cheval, comme chez les autres espèces d'ailleurs, trois types de membrane synoviale : un type aréolaire, un type fibreux et un type adipeux. Le type aréolaire semble le plus fréquent, en fait, la caractéristique de la synoviale reflète la fonction physiologique de l'articulation. Ainsi, une synoviale fibreuse est plus fréquente dans les articulations à mouvements réduits, comme celle du pâturon, ainsi que dans les zones d'insertion de la capsule articulaire. Les types aréolaires et adipeux dominent dans les articulations à grande amplitude de mouvement tel que le boulet [31].

La membrane synoviale est constituée de deux couches tissulaires : jouxtant la cavité articulaire se trouve la basale s'estompant graduellement

dans la couche sous-jacente.

Cette dernière détermine le type de synoviale suivant qu'elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche, d'un tissu adipeux ou d'un tissu conjonctif fibreux. On parle alors respectivement de synoviale aréolaire, adipeuse ou fibreuse. Mais, quel que soit le type, nous retrouvons éparsés quelques macrophages et lymphocytes et même occasionnellement des mastocytes.

La basale est constituée de deux types de cellules agencés généralement sur un à trois étages. Le type 1 qui domine dans les synoviales adipeux et aréolaire. Ces cellules ont un cytoplasme abondant et un noyau plus clair que les cellules de type 2. Ces dernières sont en forme de fuseau et ressemblant aux fibrocytes de la couche externe, elles caractérisent d'avantage les synoviales de type fibreux.

b. Ultrastructure.

L'examen au microscope électronique montre deux types cellulaires distincts. La nomenclature utilisée par JOHANSSON et REJNO est la même que celle utilisée pour les autres espèces [31], chez lesquels il avait été distingués ces deux mêmes types cellulaires.

Les cellules de type A sont caractérisées par de fréquentes vésicules à paroi lisse et un reticulum endoplasmique rugueux peu développé. Les cellules de type B contiennent un abondant réticulum endoplasmique mais très peu de vésicules lisses. L'appareil de Golgi est présent dans les deux types de cellules. Chez le cheval le type A semble le plus représenté à l'inverse des autres espèces étudiées telles que l'homme, le lapin ou le rat [65]. L'observation des caractères ultrastructuraux nous laisse présager de la fonction de ces cellules. Le type A, avec ses vésicules lisses qui sont des lysosomes à différents stades et son Golgi, est à même d'exercer la phagocytose. Le type B, avec son réticulum endoplasmique rugueux développé et son appareil de Golgi, semble plutôt orienté vers une fonction de synthèse et serait plutôt apparenté au fibrocytes. Ces observations ont conduit certains chercheurs à les dénommer type F et M, en rapport avec leur apparence

de fibrocyte ou de macrophage [31].

En fait, ROY et GHADIALLY ont montré que les cellules de type A sont responsables de la synthèse d'acide hyaluronique et les cellules de type B d'une synthèse protéique [65].

JOHANSSON et REJNO observent un type cellulaire intermédiaire qui tend à faire penser que les types A et B ne sont pas des entités cellulaires distinctes mais plutôt des états fonctionnels différents.

c. Rôle de la membrane synoviale.

Nous avons vu l'activité sécrétoire de la membrane synoviale : la synthèse protéique par les cellules de type B dont nous reparlerons ultérieurement dans l'étude du liquide synovial ; et par les cellules de type A, la synthèse de l'acide hyaluronique qui est l'élément fondamental de la viscosité de la synovie. Outre ce rôle actif de la synoviale, elle représente aussi le lieu d'échange avec le plasma sanguin. Elle est en quelque sorte à l'origine de la synovie que nous pouvons brièvement définir comme un dialysat du plasma sanguin contenant des éléments sécrétés par les cellules synoviales.

2°- Etude structurale et ultrastructure des synovites d'O.D..
[14, 31, 43, 51].

Les modifications sont caractéristiques de l'inflammation à savoir une vascularisation accrue, l'œdème, une infiltration de cellules inflammatoires, une augmentation du nombre de cellules synoviales de revêtement et une hypertrophie des villosités. Des hématies phagocytées dans les cellules de revêtement et de l'hémosidérose indiquent une hémorragie récente ainsi que le pouvoir phagocytaire des cellules synoviales. Le cytoplasme des cellules synoviales contient beaucoup de vacuoles et de nombreuses excroissances ou filopodes dirigées vers la cavité articulaire donnant à la couche intime une apparence de peluche. Cependant, sur la même articulation, il existe des zones de tissu synovial apparemment normal.

L'étude ultrastructurale de la synovite causée par l'O.D. montre un

accroissement relatif du nombre de cellules de type A. Le réticulum endoplasmique rugueux des cellules de type B se vésiculise progressivement. Le contenu de ces citernes apparaissait pour certaines légèrement denses aux électrons. Les cellules développent un nombre plus important de filopodes qui semblent aussi plus longs. Les cellules intermédiaires et les cellules de type B voient leur nombre de vésicules micro-picnotiques augmenté. Les lysosomes apparaissent plus fréquents. Les mitochondries semblent le plus généralement condensées et les noyaux ont un contour lobulé. Il semble d'ailleurs difficile de rapporter les formes cellulaires les plus dégénérees à un type précis. Et dans un stade plus poussé, la microscopie électronique montre de nombreuses vésicules, vacuoles et corps denses, d'origine indéterminée, souvent sans membrane plasmique autour ou alors avec une membrane discontinue.

Ce sont en fait les images d'une inflammation sévère qui dure depuis déjà un certain temps et s'accompagne d'une dégénérescence cellulaire marquée.

Telles sont les observations les plus récentes sur la membrane synoviale. La synovite est la principale cause de la douleur qui entraîne la boiterie. Cette dernière ne peut en effet être mécanique que lors d'altérations vraiment importantes de l'articulation. La douleur peut aussi être due à la stimulation des nerfs, non pas du cartilage qui en est dépourvu, mais de l'os épiphysaire plus ou moins dénudé et plus ou moins altéré.

Mais le lien reste à faire entre la lésion ostéo-cartilagineuse et la synovite. CHRISSMAN et coll. [14] constatent que l'injection dans la cavité articulaire d'un homogénat de cartilage provoque une synovite. Les modifications du liquide synovial entraînent donc l'inflammation de la synoviale : la synovie constitue ainsi un élément, ici intermédiaire, mais sans doute fondamental de toute pathogénie articulaire.

Chapitre III

LE LIQUIDE SYNOVIAL ET SES VARIATIONS PATHOLOGIQUES

-:-:-:-

Le liquide synovial ou synovie est un liquide visqueux, incolore ou à peine ambré qui remplit la cavité articulaire. Notre étude a pour but de rappeler les divers constituants de la synovie, d'en signaler les variations physiologiques et pathologiques relatives à l'O. D. , puis de conclure si possible à un éventuel intérêt diagnostique et pronostique des analyses de synovie pour l'O. D. .

I. GENERALITES : ORIGINE ET ROLES

[3, 7, 8, 20, 33, 34, 35, 36, 38, 43, 51, 55, 62, 66, 78].

1°- Origine de la synovie.

Ainsi que nous avons pu déjà l'entrevoir, le liquide synovial possède une dualité d'origine. C'est en partie un dialysat du plasma sanguin dont certains éléments sont absents, par exemple un bon nombre de facteurs de coagulation !

Il y a aussi des différences quantitatives entre les fractions protéiques du plasma et de la synovie,en rapport avec la semi-perméabilité de la membrane synoviale. De plus, certains constituants de la synovie ne se retrouvent pas dans le plasma, c'est principalement l'acide hyaluronique. La synovie bénéficie donc d'une sécrétion locale qui provient, nous l'avons vu de la membrane synoviale et plus précisément ce sont les cellules d'ultrastructure de type A qui synthétisent l'acide hyaluronique.

2°- Rôles.

La synovie a un rôle double : d'une part, la nutrition des cartilages et d'autre part la lubrification des surfaces articulaires.

a. La nutrition des cartilages articulaires et des fibrocartilages.

Les cartilages articulaires et les éléments fibrocartilagineux sont dépourvus de vascularisation,aussi doivent-ils leur survie et même leur développement à la synovie qui leur apporte les éléments nutritifs du sang et résorbe leurs déchets. Ces derniers sont réabsorbés par la membrane synoviale. Nous concevons dès maintenant les conséquences que peuvent avoir des variations de composition de la synovie sur la nutrition des cartilages.

b. La lubrification des surfaces articulaires.

C'est un rôle important puisqu'il permet le jeu articulaire sans altération de ses éléments. Mais rappelons d'abord l'intimité du jeu articulaire.

α Le jeu articulaire.

Les surfaces modelables, c'est-à-dire recouvertes par la membrane synoviale, peuvent par la formation de plis, nous l'avons vu, permettre la variation d'angulation un peu à la manière d'un accordéon.

Les surfaces solides, c'est-à-dire les cartilages articulaires, sont apparemment non modelables. L'observation individuelle des surfaces complémentaires ne les montre pas parfaitement coaptables.

Les pressions appliquées sur une articulation portante viennent parfaire cette coaptation par une déformation élastique des cartilages. Pourtant ces surfaces ne sont pas parfaitement intriquées d'où l'utilité d'un système hydrodynamique entre les surfaces.

α La synovie est-elle un système hydrodynamique ?

Un film de synovie s'interpose entre les cartilages. Les ménisques, les villosités et les plis synoviaux servent de guide pour les mouvements du liquide synovial aidant ainsi à la formation de ce film intercalaire. Et les fossettes synoviales, qui sont des zones physiologiquement dépourvues de

cartilage et qui apparaissent après la naissance [62], joueraient un rôle de réservoir évitant les turbulences. Les mouvements du liquide synovial suivent un régime laminaire.

Mais les surfaces articulaires ne sont pas des éléments inertes et le liquide synovial ne peut pas seulement y jouer un rôle hydrodynamique qui consisterait à transmettre telles quelles les pressions. BALAZS a présenté un système élasto-hydrodynamique et parle alors des lubrifications biologiques [20].

z La lubrification biologique.

En fait, les phénomènes élasto-hydrodynamiques ne se limitent pas uniquement à la synovie, le système comprend les couches superficielles du cartilage dont la trame de collagène est directement exposée, sans membrane basale, au liquide synovial.

Pour être un lubrifiant biologique, le liquide synovial doit jouer un triple rôle [3]. Il doit bien sûr être un lubrifiant au sens physique, c'est-à-dire un corps qui facilite les glissements. Mais ce n'est pas qu'une simple graisse dans les rouages, il doit aussi absorber les chocs et ne pas transmettre les vibrations. Cette triple fonction ne peut être remplie que grâce à certaines propriétés qu'il est possible de regrouper en quatre rubriques [62].

- La thixotropie. C'est-à-dire, la possibilité pour le liquide synovial de passer à l'état de gel et de redevenir liquide par agitation. Ce qui se traduit,au niveau de l'articulation,par la capacité qu'a la synovie de voir sa viscosité diminuer sous les pressions et revenir à sa valeur initiale après le mouvement. Cela permet, dans certaines limites, de soumettre le cartilage à une pression constante.

- Le pouvoir mouillant des surfaces articulaires. Il s'agit en fait d'une continuité entre la phase solide et la phase liquide. Il y a passage progressif de la substance fondamentale du cartilage à la synovie. Nous en verrons l'intimité au cours de l'étude chimique.

- Une bonne conductivité thermique, qui entraîne une dispersion rapide des échauffements, ce qui évite les modifications des qualités biologiques locales par la chaleur.

- Une élasticité. C'est-à-dire une dilatabilité instantanée à l'impact des chocs qui évite l'éjection du liquide synovial d'entre les surfaces articulaires et les protège ainsi d'un affrontement direct.

Après ces quelques notions préliminaires, nous allons poursuivre notre but initial par une étude plus classique du liquide synovial.

II. PROPRIETES PHYSIQUES DU LIQUIDE SYNOVIAL ET LEURS MODIFICATIONS

1°- Aspect macroscopique [7, 8, 11, 35, 43, 51, 78, 81].

La synovie saine est un liquide clair ou à peine ambré, visqueux et qui ne coagule pas. Si toutefois une gélification s'observe in vitro, il s'agit du phénomène de thixotropie et la phase liquide réapparaît par agitation.

Lors de l'arthrocentèse d'une articulation atteinte d'O. D., la synovie évacue la cavité articulaire par un jet sous pression au lieu d'un goutte à goutte laborieux pour une articulation saine. L'hémarthrose est absente dans l'O. D. et si l'arthrocentèse est quelquefois contaminée par du sang frais, il faut le rapporter à la rupture de capillaires lorsque les villosités synoviales sont traumatisées par l'aiguille.

2°- La quantité [11, 21, 35, 43, 51, 78, 81].

Le volume de liquide synovial varie soit physiologiquement soit pathologiquement mais tout d'abord il varie avec l'articulation considérée.

La méthode de mesure la plus précise est celle utilisée par EKMAN [21] qui consiste en la mesure de la dilution d'un marqueur radioactif non diffusible. Les résultats sont les suivants :

. jarret ..... 39,8 $\pm$ 2,1 ml
. articulation radiocarpienne . 12,6 $\pm$ 1,0 ml
. articulation intercarpienne . 14,9 $\pm$ 0,6 ml
. boulet ..... 12,5 $\pm$ 1,0 ml

Le volume articulaire varie avec l'exercice. Le jarret en est l'exemple le plus frappant : il voit son volume synovial augmenté de 15 % après l'exercice [51].

Cette variation de volume n'est plus sensible après deux heures de repos. Cette augmentation de volume est sans doute en rapport avec un accroissement de diffusion de sérum dans la cavité articulaire.

C'est en partie pour cette même raison que le volume synovial est augmenté lors de la synovite où la membrane synoviale voit tous ses vaisseaux congestionnés.

3°- Le pH [33, 35, 43, 51].

La synovie présente une réaction légèrement alcaline et son pH varie entre 7,7 et 7,9.

Là encore, cette valeur varie avec l'articulation considérée, notons cependant qu'il n'existe pas de différence significative entre les articulations homologues. PERSSON [51] rapporte les chiffres suivants :

. jarret ..... 7,79 $\pm$ 0,16
. genou ..... 7,88 $\pm$ 0,17
. boulet ..... 7,83 $\pm$ 0,15
. articulation du pied ..... 7,95 $\pm$ 0,10

Ainsi les grosses articulations, telles que le jarret, ont un pH inférieur à celui des petites articulations, telle que celle du pied.

L'entraînement a une légère tendance à diminuer le pH, sans que cela soit vraiment marqué. Cette diminution peut aussi être expliquée par l'accroissement de diffusion du sérum avec l'exercice et par le fait que le

sérum a un pH inférieur à celui de la synovie.

De la même façon, les diminutions de pH lors de synovites ne sont pas sensibles.

4°- La viscosité [33, 35, 43, 51, 59, 63, 70, 76, 78, 79, 81].

La première particularité physique du liquide synovial lors de l'arthrocentèse est sa viscosité, c'est-à-dire la résistance qu'a la synovie à s'écouler de façon uniforme et sans turbulence.

D'où vient cette viscosité ? La réponse est simple : d'une part le liquide synovial traité à l'hyaluronidase voit sa viscosité se rapprocher de celle du sérum physiologique [63], d'autre part, la viscosité d'une synovie ainsi traitée à l'hyaluronidase est une fonction linéaire du taux de protéines total de cette synovie [51]. C'est donc en partie aux protéines, mais surtout à l'acide hyaluronique, que le liquide synovial doit son comportement rhéologique. Mais nous le verrons ultérieurement, une certaine qualité de l'acide hyaluronique est nécessaire, elle doit présenter un haut degré de polymérisation.

a. Les mesures de la viscosité et son support biologique.

Plusieurs études utilisant des viscosimètres de types variés se rapportent à cette question [43, 51, 76]. Plus récemment, SCOTT BLAIR en 1974 [70], avec une méthode plus sophistiquée, aborde pour le liquide synovial la notion de biorhéologie : la synovie aurait un comportement rhéologique différent selon la célérité des contraintes qui lui sont imprimées. REJNO précise ensuite cette notion à l'aide d'un viscosimètre rotatif [59] et détermine à quelles lois obéit la synovie suivant la vitesse de rotation du cylindre.

Ainsi, pour un rythme élevé de friction, le liquide synovial s'apparente à un liquide newtonien, c'est-à-dire un liquide dont la résistance est une fonction linéaire de la vitesse des contraintes, c'est-à-dire un liquide dont la viscosité est constante. En revanche, à un rythme bas de friction,

il ne répond plus à la loi de Newton, c'est-à-dire que la résistance n'est plus une fonction linéaire de la vitesse de contrainte.

Nous n'allons pas étudier cette variation, mais retenons simplement les deux types de comportement. Il y a donc une variation de la réponse de l'acide hyaluronique suivant le rythme des contraintes. Il faut dès maintenant noter que les modifications possibles des molécules d'acide hyaluronique sont d'une part celle qui est exclusive dans les frictions rapides, c'est-à-dire les réactions des molécules entre-elles (qui rendent compte du comportement newtonien) et qui correspond à la notion physique de viscosité, d'autre part celle qui intervient aussi dans les mouvements lents : il s'agit de réactions intra-moléculaires, se traduisant peut-être par des variations stéréochimiques ou peut-être simplement par des migrations énergétiques, rendant le fluide réfractaire à la loi de Newton et qui correspondent à la notion d'élasticité du liquide synovial.

Nous voyons donc ici combien la biologie nécessite l'affinement des méthodes d'investigations physiques pour sa complète compréhension et que, de plus, aucune comparaison quantitative ne peut être faite entre les résultats des différentes études.

b. Les variations de la viscosité.

Les variations de la viscosité sont en fait une représentation des variations biochimiques du liquide synovial. Aussi passerons-nous outre les variations dues à des modifications de facteurs techniques et nous contenterons-nous des informations de PERSSON [51].

α Avec l'articulation.

Il ne semble pas qu'il y ait de différence significative entre les diverses articulations, à l'exception de celles existant entre le jarret et le pied. Cela rend compte en fait du type histologique et de la valeur sécrétoire des diverses membranes synoviales !

La capsule est plus fibreuse, donc moins sécrétrice, dans les articulations à faible amplitude angulaire.

z Avec l'entraînement.

L'exercice fait diminuer la viscosité d'une part, sans doute par une certaine usure des polymères mais aussi par une large diffusion plasmatique qui augmentait déjà le volume synovial.

z Avec l'âge.

Sans que se superpose l'influence de l'entraînement, la viscosité de la synovie est supérieure chez les jeunes sujets de moins de deux ans.

z Avec la pathologie.

Il est reconnu et logique que la viscosité du liquide synovial diminue avec tout processus pathologique articulaire. A cela deux raisons : en premier lieu l'accroissement de diffusion du sérum lié à la synovie, d'autre part la dénaturation de l'acide hyaluronique que nous détaillerons plus loin.

Nous entrevoyons ici le rôle prépondérant, dans les caractéristiques rhéologiques de la synovie, de ce biopolymère élastique qu'est l'acide hyaluronique. Les qualités intrinsèques de cette molécule déterminent en fait les propriétés du liquide synovial.

III. ETUDE CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE SYNOVIAL

Le liquide synovial nous est apparu jusqu'à maintenant comme un tissu où la substance fondamentale domine. Nous allons cependant résumer les diverses informations relatives à sa population cellulaire et, peut-être, allons nous comprendre le pourquoi de la nature matricielle de la synovie ?

1°- La population cellulaire [4, 33, 35, 43, 51, 78, 81].

a. Les hématies.

Il ne s'agit pas d'éléments physiologiques de la synovie. Leur présence dans un comptage, aussi bien d'une synovie saine que d'une synovie d'articulation atteinte d'O. D. , ne tient qu'aux conditions d'arthrocentèse.

b. Les leucocytes.

α La numération leucocytaire.

Les diverses numérations varient bien sûr suivant les auteurs, mais tous s'accordent à reconnaître une variation interarticulaire. L'observation parallèle de la numération leucocytaire et de la viscosité relative de la synovie, comme l'a faite VAN PELT [78], montre que le nombre de leucocytes est d'autant moindre que la synovie est visqueuse et inversement.

Ainsi, d'après VAN PELT [78], l'articulation tibio-tarsienne qui présente une des viscosités les plus basses compte en moyenne 166 leucocytes au millimètre cube. En revanche, les articulations inter-carpiennes pour une des viscosités les plus hautes ne comptent en moyenne que 91 globules blancs par millimètre cube.

Cette constatation pose la question suivante : quelle relation existe-t-il entre la viscosité et la population leucocytaire ? Ou plus simplement, quelle est l'action de l'acide hyaluronique sur les cellules blanches ? BALAZS [4] y a répondu et nous en reparlerons plus loin.

La pathologie et notamment les phénomènes dégénératifs articulaires entrainent un accroissement de la population leucocytaire. Elle passe, pour l'articulation saine, d'une moyenne de 167 globules blancs au millimètre cube à une moyenne de 951 pour les articulations atteintes d'O. D. [81]. Cette augmentation a pour origine, d'une part l'inflammation de la membrane synoviale et d'autre part la diminution de la viscosité qui facilite l'invasion cellulaire.

α La formule leucocytaire.

VAN PELT [81] rapporte les formules des articulations saines et pathologiques (cf. tableau suivant). Ces variations ne semblent pas spécifiques de l'O. D.. La formule leucocytaire synoviale ne semble pas être non plus un reflet de la formule leucocytaire sanguine. En fait, l'étude de ces formules est d'un faible intérêt diagnostique.

	Articulation saine	Articulation atteinte d'un processus dégénératif tel que l'O. D.
Leucocytes (mm3)	167 ± 21	951 ± 478
Neutrophiles (%)	7,2 ± 2,1	14,9 ± 5,8
Lymphocytes (%)	39,2 ± 5,1	52,4 ± 7,6
Monocytes (%)	48,1 ± 5,4	30,4 ± 6,0
Macrophages (%)	4,6 ± 0,5	2,2 ± 0,8
Eosinophiles (%)	0,6 ± 0,4	0,1 ± 0,1

2° - Les interactions acide hyaluronique (A.H.) - leucocytes [4, 11].

La question qui a été posée est la suivante : quelle est l'action de l'A.H. sur la population cellulaire ? Autrement dit, existe-t-il un contrôle de l'activité cellulaire de ce tissu par les composants macromoléculaires de sa matrice.

BALAZS [4], par ses expériences in vitro, précise davantage l'influence de l'A.H. sur la multiplication et la migration cellulaires.

a. Action de l'A.H. sur la mobilité des cellules lymphoïdes.

Cette mobilité est une fonction inverse de la concentration en A.H. du milieu. Les oligosaccharides de l'A.H. ainsi que les polymères de faible poids moléculaire sont sans action. Seul un A.H. hautement polymérisé a un pouvoir d'immobilisation cellulaire.

b. Action de l'A.H. sur les fibroblastes.

Lorsque des fibroblastes sont implantés dans un milieu, ils migrent sur une surface solide au contact de laquelle ils se multiplient. L'adjonction d'A.H. au milieu inhibe la migration. Mais, pour les cellules déjà au contact d'une paroi lisse, cela n'entrave en rien leur multiplication.

c. Influence de l'A.H. sur la stimulation lymphocytaire.

La transformation lymphoblastique sous l'effet de la phytohémaglutinine, de la streptolysine ou d'une protéine purifiée dérivée de la tuberculine, est un phénomène connu. Cette stimulation lymphocytaire est inhibée par l'apport dans le milieu d'A.H. de haut poids moléculaire.

d. Effets de l'A.H. sur quelques activités métaboliques des fibroblastes et des phagocytes mononucléaires.

L'incorporation d'une glucosamine radioactive aux cultures de ces cellules montre la possibilité qu'ont ces cellules de synthétiser l'A.H.. L'adjonction à ce milieu d'A.H., à des concentrations variées, favorise l'excrétion par ces cellules d'A.H. radioactif. Mais cette action favorisante est moins marquée dans les milieux où l'on ajoute de l'A.H. en forte quantité ; ce qui laisse entrevoir la possibilité d'un effet feed-back de l'A.H. sur sa synthèse.

In vitro, l'action de l'A.H. se résume en fait à une action anti-inflammatoire, ce qui est sans doute un argument en faveur de son utilisation thérapeutique.

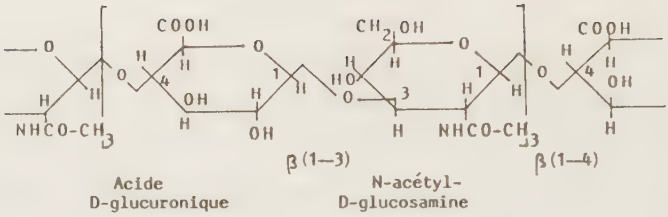
IV. ETUDE CHIMIQUE DU LIQUIDE SYNOVIAL

Nous allons principalement nous attacher aux éléments spécifiques de la synovie ou des processus pathogènes.

1°- L'Acide hyaluronique (A.H.) [2, 3, 4, 5, 11, 14, 33, 39, 42, 43, 51, 55, 59, 67, 76, 78, 79, 80].

a. Présentation chimique.

C'est un glucide polyosidique du groupe des mucopolysaccharides. La molécule est constituée par la polymérisation d'un diholoside de base : l'acide hyalobiuronique, lui-même constitué d'une molécule de N-acétyl-glucosamine et d'une molécule d'acide D-glucuronique.



ACIDE HYALURONIQUE

Son poids moléculaire à l'état natif est très élevé (de l'ordre de 5 à 8 millions) pour une longueur moléculaire de 2 500 à 6 500 Å.

b. Localisation.

C'est une molécule aspécifique qui sert de ciment intercellulaire et elle sera bien sûr plus fréquente dans les tissus anhistes à substance fondamentale fluide. C'est ainsi que la molécule a d'abord été isolée dans l'humeur vitrée par MEYER et PALMER (1934) [42] avant d'être reconnue dans les autres tissus. Mais les localisations les plus riches sont la gelée du cordon ombilical, le liquide pleural et bien sûr le liquide synovial.

c. Origine de l'acide hyaluronique synovial.

Nous avons précédemment vu que la synthèse revenait à certaines cellules de la membrane synoviale. Mais la régulation de cette synthèse n'est pratiquement jamais abordée. Seul BALAZS [4] suggère la possibilité d'un effet feed-back par des expériences in vitro mais sans autre précision.

d. Rôles biologiques de la molécule.

α Un lubrifiant biologique.

Nous avons vu, lors de l'étude de la viscosité, l'importance pour la constance du milieu articulaire d'un tel corps à réponse rhéologique variable qui, en face d'une contrainte brutale, se rapproche d'un liquide newtonien et qui, en face d'une contrainte plus progressive, réagit comme un solide déformable. Il va de soit que toutes les associations intermédiaires de ces deux comportements permettent de répondre à l'éventail continu des stimulations biologiques.

z Le pouvoir mouillant des surfaces.

Il s'agit en fait d'un passage progressif de la substance fondamentale du cartilage à celle de la synovie, et cela par concentration croissante de l'A.H. dans ses liaisons avec les chondroïtines sulfates, élément principal de la matrice cartilagineuse. Il est vrai que ce sont deux molécules de structure chimique très comparable, mais nous le préciserons avec l'étude des chondroïtines sulfates.

z La maintenance des constantes cellulaires.

c'est un domaine que nous avons longuement développé avec l'étude cytologique. Mais il est bon de rappeler que la constance cellulaire de ce tissu liquide a pour première conséquence une constance biochimique.

e. Les mesures de l'A.H. et les variations de sa concentration.

Dans le passé, la mesure quantitative de l'A.H. s'effectuait suivant deux principes de base : soit par l'analyse turbidimétrique du précipitat mucinique [81] (obtenu par l'action de l'acide acétique glacial), soit par l'analyse d'une solution déprotéinée de liquide synovial (obtenue par adjonction d'acide trichloracétique). Une méthode plus élaborée, plus récente, a recours à la spectrophotométrie [39].

z Le culot de précipitation mucinique.

C'est plutôt une mesure qualitative qui rend compte de la polymérisation et de la concentration de l'A.H. [79]. En fait, le précipitat contient tout l'A.H. bien sûr, mais aussi environ 75 % des protéines [81]. Retenons simplement qu'un précipitat très faible indique une polymérisation réduite de l'A.H..

z Le dosage de l'A.H. par la mesure de la glucosamine d'une solution déprotéinée de synovie [51].

Selon PERSSON, la concentration varie en moyenne de 45,4 à 56,6 mg/100 ml. La concentration est supérieure pour les petites articulations telles que le boulet ou l'articulation du pied, c'est la même remarque

que nous avions pu faire avec l'étude de la viscosité. D'après la même étude, il ne semble pas que l'âge, le sexe ou l'état d'entraînement influent sur cette concentration. Il est simplement rapporté que chez les animaux de moins de deux ans, la synovie semblerait plus riche en A.H. chez les mâles que chez les femelles.

z Le dosage spectrophotographique.

MARSH et coll. [39] proposent une nouvelle méthode de préparation de l'A.H. qui donne lieu peut-être à des résultats plus proches de la vérité, mais qui ne changent bien sûr rien aux conclusions comparatives.

f. Le devenir de la molécule en milieu pathologique.

Cette macromolécule est particulièrement sensible à la dépolymérisation qui, nous l'avons vu, retire la plupart de ses propriétés biologiques. L'agent spécifique de cette dépolymérisation est bien sûr l'hyaluronidase, notamment l'hyaluronidase bactérienne lors d'arthrite infectieuse.

Et ce sont, lors d'arthrite aseptique, telle que celle de l'O.D., les enzymes inflammatoires, dont les polyosidases, provenant d'une part des cellules accompagnant l'hyperdiffusion du sérum et d'autre part des phénomènes inflammatoires au niveau de la membrane synoviale qui jouent ce rôle.

g. Conséquences de la détérioration de la molécule d'A.H.

C'est d'abord la perte du rôle de lubrifiant de la synovie et ses conséquences, à savoir un non amortissement des chocs, que les surfaces articulaires vont maintenant recevoir. Le risque de fracture du cartilage accompagné d'une nécrose chondrocytaire est accéléré par une non dispersion des phénomènes thermiques accrus par l'augmentation des frottements. De plus, une dégradation progressive de la matrice cartilagineuse sous l'action d'enzymes inflammatoires se traduit peu à peu par une érosion des surfaces articulaires.

Tous ces phénomènes sont étroitement imbriqués et semblent même auto-entretenus. La détérioration de la molécule d'A.H. laisse progresser

l'inflammation et ses médiateurs au sein de l'articulation qui eux-mêmes à leur tour dépolymérisent l'A.H.. De la même façon, la dégradation du cartilage et la libération d'éléments cartilagineux entretiennent la synovite, c'est du moins ce qu'ont montré les expériences de CHRISSMAN et coll. [14].

2°- Les chondroïtines sulfates [2, 27, 33, 43, 51, 55, 66, 78, 81].

a. Origines et localisation.

Le cartilage est un tissu conjonctif ferme, constitué de chondrocytes et de fibres de collagène au sein d'un gel matriciel. Cette matrice est principalement composée de chondromucoprotéines, formées d'une protéine associée à une bonne vingtaine de chondroïtines sulfates.

Il semble que ces chondromucoprotéines soient synthétisées en bloc par le chondrocyte et sécrétées dans la matrice.

Les chondroïtines sulfates, au même titre qu'on les retrouve dans le sérum, existent dans le liquide synovial.

b. Biochimie [59].

Ce sont aussi des polyholosides, qui ne diffèrent de l'A.H. que par la présence d'un galactosamine, au lieu d'un glucosamine associé à un acide-D-glucuronique. Les chondroïtines sulfates sont de deux types suivant la position du carbone sulfaté de la molécule de N-acétyl-galactosamine. Il semble d'ailleurs que l'acide chondroïtine sulfurique puisse certainement exister sous la forme d'une molécule hybride contenant des hexosamines sulfatés en position 6 et 4.

c. Rôle.

Leur rôle principal est un rôle de constitution pour le cartilage. Mais outre ce rôle constitutif primordial, nous allons voir une propriété importante de cet élément qui détermine l'affinité de l'A.H. pour la trame cartilagineuse et qui explique le pouvoir mouillant du liquide synovial vis-à-vis des surfaces articulaires.

HARDINGHAM et HELEN MUIR [27] montrent l'interaction possible entre l'A.H. et la chondromucoprotéine. Ils observent l'attitude chromatographique d'une solution de chondromucoprotéine à laquelle ils ajoutent de l'A.H.. Cet apport entraîne un accroissement de la taille hydrodynamique des chondromucoprotéines qui se traduit par une modification de la vitesse de migration chromatographique. Plus précisément, ils montrent qu'il s'agit d'une liaison équivalente entre une chaîne d'A.H. et plusieurs chondromucoprotéines. Il semble d'ailleurs que ces liaisons aient été mises en évidence par microscope électronique [27].

Ces liaisons peuvent s'effectuer soit entre polyholosides soit entre protéines et polyholosides. Mais HARDINGHAM montre également que la liaison ne peut se faire qu'avec le chondroïtine-6-sulfate.

d. La concentration synoviale en chondroïtine sulfate [51].

Cette concentration est de l'ordre de 5 microg./ml. Il ne semble pas que l'entraînement influe sur cette concentration. En revanche, ce taux est légèrement supérieur chez les jeunes sujets ; cela est sans doute en rapport avec un bilan métabolique cartilagineux supérieur chez les jeunes.

Les variations de ce paramètre n'ont pas été suivies dans l'étude de l'O.D.. PERSSON [51] à partir d'une étude lésionnelle expérimentale montre une augmentation du taux des sulfates dans la synovie, et cela vraisemblablement à partir du cartilage puisque le taux sérique de sulfate était inférieur au taux synovial. Peut-être y a-t-il une relation entre le taux synovial de chondroïtine sulfate et l'étendue des lésions cartilagineuses ?

3°- Les protéines du liquide synovial [15, 19, 25, 33, 35, 43, 50, 51, 81].

a. Origine et nature des protéines synoviales.

La synovie est considérée en partie comme un dialysat du sérum sanguin. Aussi les protéines synoviales proviennent-elles du compartiment sanguin,d'autant plus qu'aucune structure cellulaire synthétisant ces protéines n'a été observée dans la membrane synoviale [51].

C'est donc la perméabilité de la membrane synoviale qui détermine, aussi bien de façon quantitative que qualitative, la teneur protéique de la synovie.

b. Les protéines totales.

Le taux de protéines totales est généralement déterminé par la réaction du biuret [15, 25, 51, 81]. Il varie entre 0,8 et 1,3 g pour 100 ml suivant l'âge, le sexe, l'état d'entraînement et l'articulation considérée.

Selon PERSSON [51] tous ces paramètres influent de la façon suivante : chez les sujets de moins de deux ans, non entraînés, le taux de protéines totales est supérieur chez les mâles. Cela est sans doute à mettre en rapport avec le tempérament remuant des jeunes étalons dont les articulations sont moins reposées. Cette différence semble particulièrement marquée pour les articulations du genou et du jarret, et est pratiquement absente pour les articulations du pied. Cela est dû,d'une part à l'amplitude respective des mouvements de chaque articulation et, d'autre part, à la vascularisation de la membrane synoviale considérée.

L'accroissement des taux de protéines totales avec l'entraînement provient aussi bien des petites molécules protéiques (albumines) que des grosses molécules (globulines), si bien que le rapport albumine/protéine ne varie pas avec l'exercice [51].

c. Les diverses fractions protéiques.

Elles sont inégalement présentes suivant les articulations [50]. C'est principalement le cas des albumines dont le pourcentage au niveau du jarret et du boulet est le même que celui du sérum sanguin, alors qu'au niveau du pied et du carpe ce pourcentage est supérieur à celui du sérum sanguin.

Les bêta-globulines ont le même taux que dans le sang et bien sûr les pourcentages des alpha et gamma-globulines sont inférieurs aux valeurs sériques.

	Albumine	Alpha Globulines	Bêta Globulines	Gamma Globulines
Carpe	0,96	0,11	0,16	0,15
Boulet	0,42	0,80	0,11	0,13
Pied	0,92	0,11	0,16	0,13

Valeurs en g/100 ml des diverses fractions protéiques des des articulations au repos (d'après PERSSON) [51].

d. Les variations pathologiques de ce paramètre.

La synovite accompagnant l'O. D. n'a pas été caractérisée dans ce domaine. En règle générale, l'inflammation entraîne une nette augmentation des protéines dans la synovie. Principalement un accroissement relatif du taux de globulines, par rapport aux albumines, qui est dû à une perméabilité capillaire accrue pour la fraction protéique de haut poids moléculaire, c'est-à-dire pour les globulines [81].

La réduction du taux d'A.H., ou sa dépolymérisation, ou encore les deux phénomènes associés, permet le passage de protéines de poids moléculaires de plus en plus élevés [15, 69, 81].

C'est donc à la fois la congestion de la membrane synoviale et la dénaturation du film d'A.H., adjacent à la membrane, qui détermine la perméabilité de la membrane vis-à-vis des protéines mais aussi, sans doute, des autres substances sériques. Un tel mécanisme viendrait compléter l'augmentation de la perméabilité des capillaires, à l'origine des inflammations exsudatives.

4°- Les sucres du liquide synovial [22, 29, 30, 33, 35, 63, 78, 81, 87].

Il s'agit du glucose provenant du sérum et il faut d'ailleurs en étudier les variations parallèlement à celles du sérum.

a. Le taux de glucose synovial et ses variations physiologiques.

Cette valeur peut être déterminée, soit par la macrométhode de FOLIN [22, 23, 78] qui utilise l'activité réductrice des sucres, soit encore par une microméthode [30] qui détermine le taux de glucose vrai quand la quantité de liquide synovial disponible est faible. Chez les sujets sains, le taux de glucose synovial avoisine le taux sérique.

Pour les articulations radiocarpienne, métacarpophalangienne et métatarsophalangienne la concentration des sucres est supérieure à la concentration sérique. Tandis que l'inverse est observé pour les articulations tibiotarsiennes et intertarsiennes [78]. Ces variations sont difficiles à expliquer. Le sucre synovial suit en fait, avec un temps de latence, l'augmentation ou la diminution du taux de sucre sérique mais de façon variée suivant l'articulation, d'où l'observation de ces valeurs qui ne sont en fait que ponctuelles [87].

b. Intérêt de ce dosage.

Physiologiquement, le liquide synovial est presque acellulaire ; il a donc une activité glycolytique inférieure aux tissus riches en leucocytes. La présence d'enzymes glycolytiques et, par delà, la chute du taux de glucose, est en fait uniquement due aux polynucléaires neutrophiles [78]. Lors d'inflammation suffisamment importante, le taux synovial de glucose chute et se rapproche de zéro [63, 81]. Il semble de plus que la synovite entrave l'entrée des sucres dans l'articulation, à l'inverse de ce qui se passait pour les protéines [81].

C'est en fait un dosage qui rend compte du degré de l'inflammation mais non de sa spécificité.

5°- L'histamine [43, 51, 72].

C'est un médiateur de l'inflammation qui provient des mastocytes et des polynucléaires basophiles. Il était donc normal pour PERSSON [51] d'étudier ce facteur dans le liquide synovial. Le dosage était effectué selon

la méthode de SHORE et coll. [72]. L'articulation saine montre un taux d'histamine variant de 0,026 à 0,033 mg/ml. L'articulation du carpe en semble la plus riche et l'âge n'a aucune influence.

L'inflammation accroit bien sûr le taux d'histamine et PERSSON rapporte alors des valeurs allant jusqu'à 0,050 mg/ml. Il observe de plus dans son étude lésionnelle expérimentale une attitude parallèle de l'histamine et des protéines.

V. ETUDE ENZYMOLOGIQUE DU LIQUIDE SYNOVIAL

1°- Intérêt de l'enzymologie.

La libération d'enzymes lysosomiales fait partie du déséquilibre tissulaire initiateur de l'inflammation et l'examen enzymologique caractérise en fait les lésions cellulaires ou tissulaires. Quoi qu'il en soit, ces lésions locales, évidentes ou non, déterminent par le biais de l'activité enzymatique les modifications biochimiques et physicochimiques qui, sans être perceptibles, seront à l'origine des premières manifestations morphologiques. Celles-ci peuvent être limitées à la nécrose de quelques cellules, à la dépolymérisation de la substance fondamentale ou des basales capillaires [77].

Nous entrevoyons déjà le rôle de ces enzymes dans la pathogénie articulaire et bon nombre d'auteurs [60, 78, 83, 84] se sont déjà intéressés au dosage de l'activité de certaines enzymes dans le liquide synovial.

2°- Les phosphatases alcalines (A. L. P.) [33, 78, 79, 80, 81].

L'articulation saine présente un taux d'A. L. P. inférieur au taux sérique. L'origine de cette A. L. P. est chondrocytaire et sérique. VAN PELT [81] rapporte la valeur de 1,02 sigma unité/ml. Le taux des A. L. P. augmente avec le processus inflammatoire et peut atteindre, dans les états dégénératifs articulaires tels que l'O. D., la valeur de 1,35 sigma unité/ml.

Les A. L. P. proviennent du désordre cellulaire inflammatoire. VAN PELT [81] montre que l'augmentation des A. L. P. s'accompagne d'une baisse de la viscosité relative de la synovie. Il semble donc que les A. L. P. aient un pouvoir dépolymérisant pour l'A. H. et notamment la possibilité d'hydrolyser les liaisons entre l'A. H. et les protéines de la matrice cartilagineuse [79].

3°- La lacticodeshydrogénase (L. D. H.) et ses isoenzymes. [33, 60, 79, 80, 81, 83, 84].

a. Intérêt de ce dosage et valeurs physiologiques.

Il s'agit d'enzymes de la glycolyse. Ce sont principalement des enzymes cytoplasmiques qui ne sont apparemment spécifiques d'aucun tissu.

La L. D. H. présente plusieurs isoenzymes, c'est-à-dire que pour une même activité enzymatique on reconnaît plusieurs formes moléculaires protéiques distingables par électrophorèse. La variation de mobilité électrophorétique détermine pour la L. D. H. cinq isoenzymes : la L. D. H. 1 migrant la plus vite vers l'anode. Il semble que la L. D. H. I domine dans les cellules à métabolisme aérobie alors que la L. D. H. 5 est importante pour la glycolyse anaérobie [60].

La L. D. H. se retrouve physiologiquement dans le sérum sanguin (1 300 unités/l) et à un taux très faible dans le liquide synovial.

b. Variations pathologiques de la L. D. H. et de son zymogramme.

REJNO [60] rapporte une élévation du taux de L. D. H. allant de 91 unités/l pour une articulation saine à une valeur de 212 unités/l pour une articulation à O. D. . Cette élévation est supérieure à celle rencontrée dans l'arthrite séreuse mais bien inférieure à celle de l'arthrose.

Par ailleurs, l'observation systématique du symogramme de la L. D. H. du sérum sanguin, des leucocytes, des hématies, de la membrane synoviale et du cartilage, parallèlement à l'étude des isoenzymes de la L. D. H. de la synovie, caractérise davantage l'origine de la L. D. H. synoviale. REJNO peut ainsi déterminer l'origine principale de cette

enzyme dans le liquide synovial d'une articulation atteinte d'O. D. .

Outre les trois premières isoenzymes, présentes dans toutes les synovies, le zymogramme du liquide synovial d'une articulation à O. D. se distingue de celui d'une arthrite séreuse par la présence de L. D. H. 4 et quelquefois de L. D. H. 5. En revanche, ces deux dernières sont également présentes lors d'arthrose et en quantité plus importante encore.

REJNO en conclut que dans l'O. D. la L. D. H. provient principalement du tissu synovial et des leucocytes, comme dans l'arthrite séreuse d'ailleurs. La L. D. H. 5 se rencontre seulement lors de lésions étendues du cartilage.

La L. D. H. est un témoin du processus pathologique comme l'était, par voie de conséquence, le taux de glucose du liquide synovial. L'étude du zymogramme différencie les affections articulaires avec ou sans lésions cartilagineuses et donne une idée quantitative grossière de ces lésions.

4°- Les autres activités enzymatiques [33, 79, 80, 81].

Les phosphatases acides, les isocitriques deshydrogénases, les aldolases, les G. O. T. et G. P. T. se voient également augmentées mais n'apportent pas plus de précision.

L'étude du liquide synovial caractérise assez peu l'O. D. , mise à part peut-être l'étude enzymologique qui précise un peu la spécificité des phénomènes.

Il nous aurait été difficile de mettre en œuvre une expérimentation directement orientée sur l'O. D. ; d'envisager par exemple une étude cinétique de divers paramètres physiques, chimiques ou enzymologiques, comparativement à l'observation des lésions radiologiques.

Finalement, nous nous sommes rendus compte que le milieu articulaire réagit de la même façon, avec plus ou moins d'intensité, quelle que soit l'affection. Il subit en fait les phénomènes inflammatoires et cette étude permet de préciser un modèle de pathogénie articulaire.

Chapitre IV

LA PATHOGENIE DES AFFECTIONS ARTICULAIRES

-:-:-

Nous avons pu déjà comprendre, de façon fragmentée, que le processus pathogène était une suite de phénomènes souvent auto-entretenus. Aussi, nous allons d'abord relier les éléments concernés par un rappel synthétique de l'intimité du jeu articulaire.

I. LE JEU ARTICULAIRE

1°- Les éléments en présence.

Nous avons déjà exposé le jeu des surfaces modelables, nous allons maintenant rassembler les données se rapportant aux surfaces apparemment non modelables.

Il y a continuité entre la substance fondamentale du cartilage et le liquide synovial. Les liaisons de la molécule d'A.H. avec la protéine ou un chondroïtine sulfate du complexe mucoprotéide sont responsables de la structure de gel de la matrice cartilagineuse. Dans les couches superficielles du cartilage, les complexes mucoprotéides sont de plus en plus dilués dans l'A. H. pour ainsi passer progressivement à la synovie (cf. fig. 12).

C'est cette interaction entre l'A.H. et les chondromucoprotéines que certains auteurs traduisent par le pouvoir mouillant de la synovie pour les surfaces cartilagineuses. Il s'agit en fait du passage d'un tissu pauvre en A.H. à un tissu qui en est riche, avec toutes les concentrations intermédiaires. L'A.H. passe du rôle de dilué à celui de diluant. Et c'est la dynamique de ces macromolécules matricielles qui permet de conserver les

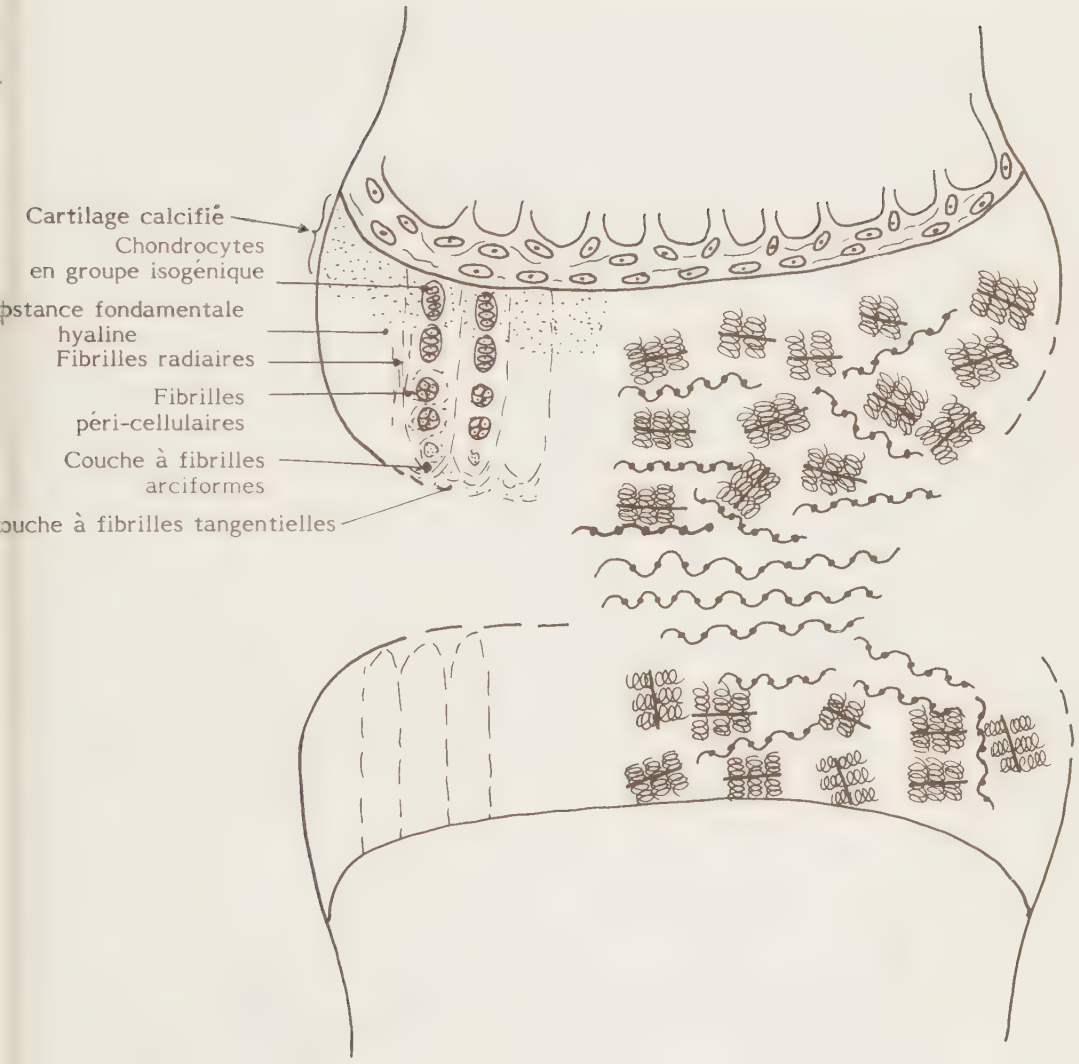
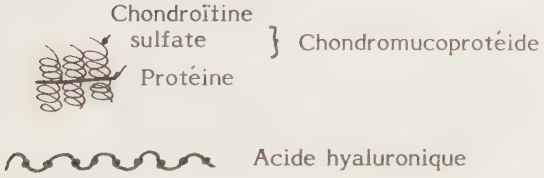


Fig. 12 : Représentation statique des éléments articulaires.



chondrocytes dans un milieu biologique, en un mot qui en évite la nécrose. Cela est très important car nous avons vu que pour le cartilage il n'y a ni usure ni renouvellement.

2°- La dynamique macromoléculaire lors du jeu articulaire.

Nous allons en fait envisager une représentation de la visco-élasticité du liquide synovial dans les deux modalités que l'étude rhéologique avait démontrées.

a. Les contraintes brutales.

Elles se retrouvent physiologiquement lors du mouvement ou lors de la mise à l'appui. La synovie s'apparente alors à un liquide newtonien : il absorbe les forces auxquelles il est soumis en leur opposant une résistance qui est la résultante des forces de glissement des molécules d'A.H. entre-elles.

Les frictions sont donc absorbées par le frottement des molécules d'A.H. (cf. fig. 13) et les interactions structurales entre le cartilage et la synovie évitent la fuite de cette dernière vers les surfaces les plus déformables de la cavité articulaire.

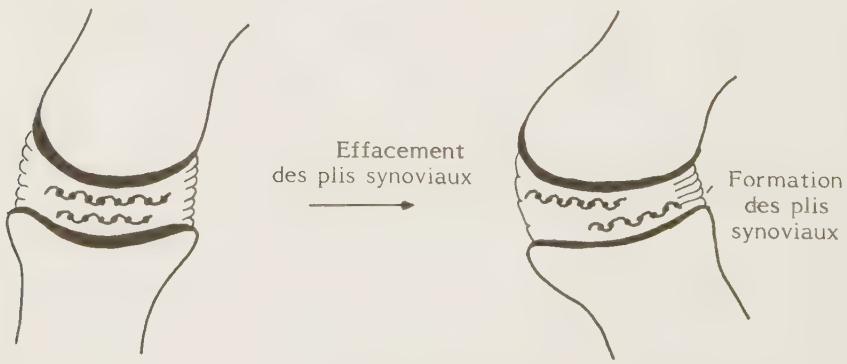


Fig. 13 : Transmission des contraintes brutales.

Outre sa valeur structurale, l'A.H. a un comportement purement physique : il s'agit de sa viscosité, les molécules d'A.H. suivent le cartilage avec lequel elles ont le plus de liaisons.

b. Les contraintes lentes.

Elles doivent être le cas pour une articulation portante sans mouvement. La synovie apparaît alors comme un solide déformable, c'est-à-dire un corps qui garde la même masse tout en subissant des déformations perpétuelles, déprimant une zone pour comprimer la voisine et ainsi de suite. Ponctuellement, des modifications structurales moléculaires déterminent cette élasticité. Nous le traduisons schématiquement comme une variation stéréochimique, ce qui n'est peut-être que des migrations énergétiques. Ces phénomènes soulagent ainsi la pression en un point pour l'augmenter en un autre et vice-versa. C'est en fait une dispersion des pressions dans le temps et il semble donc bien difficile aux contraintes brutales d'utiliser cette voie.

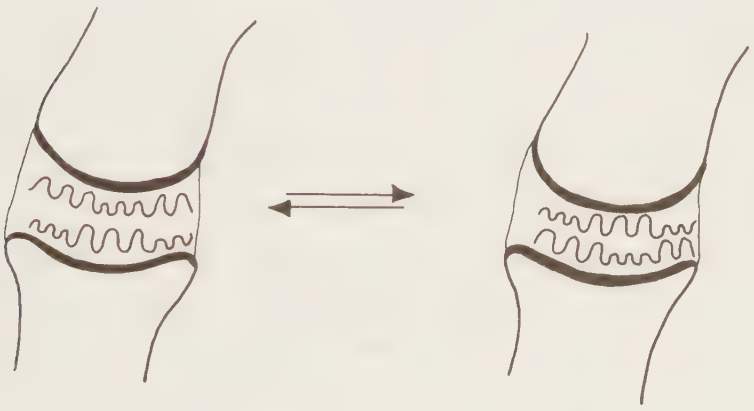


Fig. 14 : Transmission des contraintes lentes.
La molécule subit des déformations élastiques perpétuelles.

Ces phénomènes ne s'excluent pas, au contraire, ils se complètent ; tantôt l'un prédomine, tantôt c'est l'autre : chaque contrainte biologique décomposée dans le temps doit avoir une composante brutale et une composante lente.

II. LE DEVENIR PATHOLOGIQUE DU MILIEU ARTICULAIRE.

Nous avons vu que le milieu articulaire doit sa constance à sa haute concentration en A.H. qui s'oppose à la diffusion des éléments d'origine sanguine. C'est donc la dénaturation de l'A.H., c'est-à-dire sa dépolymérisation, qui détermine la progression des phénomènes inflammatoires depuis la membrane synoviale.

Cette dépolymérisation est enzymatique. Elle peut se faire sous l'influence de la hyaluronidase bactérienne lors d'arthrite infectieuse, ou d'enzymes endogènes telles que les glucoronidases, les glucosaminidases et phosphatases alcalines lors d'arthrites aseptiques.

Cette libération enzymatique a dans l'O.D. une double origine. D'abord elle provient de la nécrose des tissus ostéocartilagineux lorsque les territoires nécrosés sont en contact avec le liquide synovial. En second lieu, la libération de fragments nécrosés, voire de fragments cartilagineux encore viables, entraîne une synovite dont une des manifestations est cette libération enzymatique.

La dépolymérisation de l'A.H. aura de multiples conséquences. La perte progressive du pouvoir lubrifiant entraîne une nécrose cartilagineuse par la chaleur, puisque la dispersion thermique n'est plus effective, et par les pressions que les surfaces articulaires reçoivent directement. D'autre part, l'invasion d'éléments depuis le compartiment vasculaire, déjà accentuée par la congestion de la membrane, rend la synovie moins visqueuse et d'un volume plus important d'où les vessigons et les molettes. Cette invasion est aussi cellulaire avec surtout des cellules inflammatoires.

La nécrose ostéocartilagineuse et l'augmentation de diffusion depuis le compartiment vasculaire auront eux aussi des conséquences enzymatiques qui vont entretenir ces phénomènes.

De plus, la synthèse de l'A.H. se voit sans doute diminuée d'une part par l'inflammation de la membrane synoviale et d'autre part par la chute

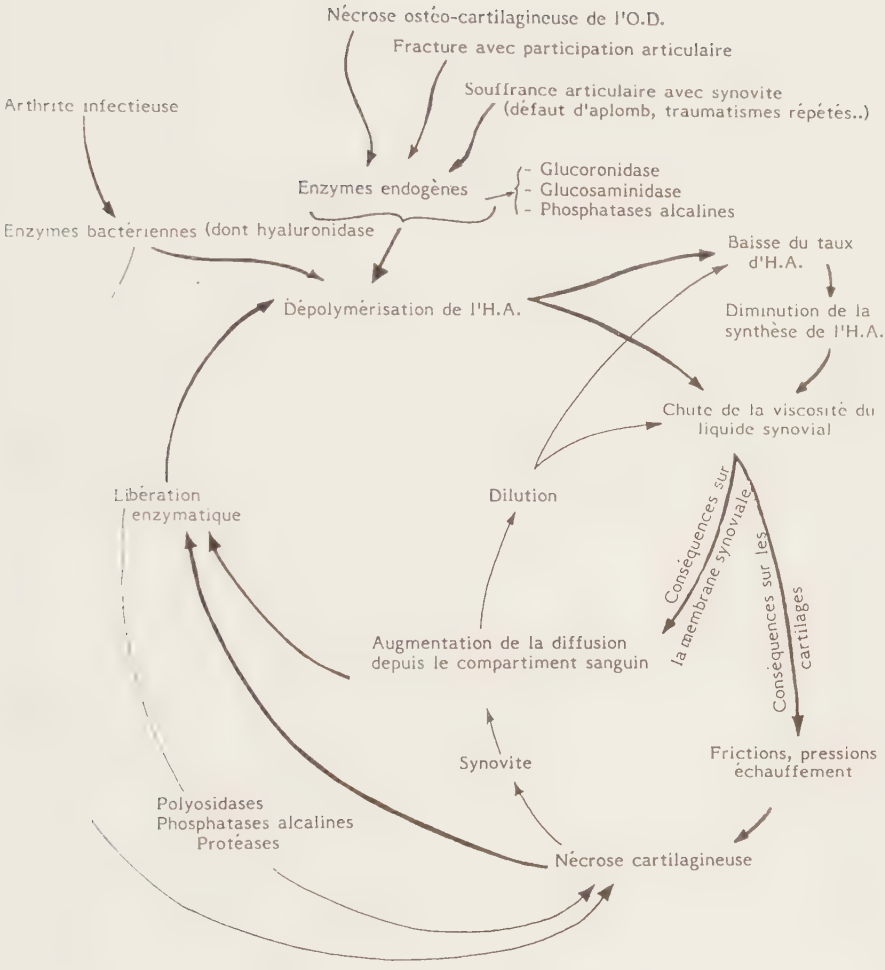


Fig. 15 : Le devenir pathologique du milieu articulaire.

du taux d'A.H. dont nous avons vu qu'il favorisait sa propre synthèse. Nous pensons donc que, lors des synovites où le taux d'A.H. chute, la synthèse de l'A.H. s'en trouve d'autant diminuée. Ce dernier point doit donc déterminer un seuil de réversibilité du processus pathologique au sein de l'articulation.

Nous sommes donc en présence d'un cercle vicieux où les phénomènes s'auto-entretiennent et s'auto-accélèrent. ROONEY l'avait déjà esquissé [62] et nous allons maintenant schématiquement le développer (cf. fig. 15).

Tous ces phénomènes sont étroitement intriqués et sont concomittents au sein d'une même articulation. Il semble donc bien difficile d'envisager la notion de moment thérapeutique pour telle ou telle substance médicamenteuse, d'autant plus que la clinique et les examens complémentaires de routine ne laissent pas présager une telle confusion pathogénique.

-:-:-:-:-

Chapitre V

REFLEXIONS SUR QUELQUES SUGGESTIONS ETIOLOGIQUES

-:-:-:-:-:-

Nous n'avons jamais eu l'intention de déterminer l'étiologie de l'affection. Tout au plus nous sommes nous contentés de résumer les données les plus récentes et dans le chapitre précédent de les rassembler de façon synthétique.

L'étiologie met en cause un trouble focal de l'ossification enchondrale. A partir de là, présenter des hypothèses étiologiques précises nécessiterait de connaître parfaitement et intimement la régulation des phénomènes d'ossification.

Est-ce un trouble héréditaire qui se traduit par la présence de certains chondrocytes inaptes à l'ossification ? Cette inaptitude est-elle en rapport avec une insensibilité intrinsèque de la cellule aux stimuli hormonaux ? Ou bien s'agit-il de carence ou d'excès ponctuels d'hormones ?

Des recherches sur les influences hormonales sont sans doute à envisager, à l'image de celles qu'a faites PAATSAMA [46, 47] sur le chien. Il a étudié l'action des corticotropine, somatotropine, thyrotropine et de leurs diverses combinaisons sur la croissance épiphysaire.

Est-ce un phénomène purement vasculaire tel que des foyers ischémiques ? Cela ne fait que repousser le problème et conduit à rechercher l'origine et la nature de ces ischémies.

Comment une carence alimentaire peut-elle avoir des conséquences ponctuelles sur l'ossification ? Il reste de plus à préciser la nature de la carence et son mode d'action.

Tout cela reste très vague, une chose semble certaine c'est le rôle du traumatisme dans la participation cartilagineuse et donc articulaire de la maladie. Il ne s'agit pas bien sûr de traumatisme extérieur, mais plutôt de microtraumatismes qui sont en fait la conséquence des pressions normales du jeu articulaire sur ces foyers d'ostéochondrose tels que les a dénommés STROMBERG.

Dans certaines régions articulaires où les pressions sont moindres, ces foyers d'ostéochondrose doivent cicatriser pour les plus petits ou prendre une allure kystique pour les plus gros. Alors que dans d'autres régions ces foyers ostéochondrotiques se verront presque obligatoirement révèles par l'effraction du cartilage articulaire. Ces derniers points rendent compte de l'image typique de l'O. D. pour chaque articulation. Et c'est peut-être d'ailleurs dans ce domaine de traumatologie intra-articulaire qu'il existe une hérédité de prédisposition de par le modèle ou la vitesse de croissance.

-:-:-:-:-:-:-:-

CONCLUSION

Nous n'avons jamais eu la prétention de cerner de façon définitive l'O. D. du cheval. L'étude que nous avons présentée est avant tout bibliographique, parfois argumentée de quelques observations personnelles. Nos propres réflexions n'ont eu pour objet que de tenter de relier les observations les plus précises, mais ce dossier n'est pas clos.

L'examen clinique qui n'était pour nous qu'une introduction doit pouvoir être complété par des moyens d'investigation plus modernes tels que la xéroradiographie ou l'endoscopie articulaire.

L'anatomopathologie doit s'enrichir par une étude systématique débutant avant l'apparition des symptômes sur des sujets "prédisposés". Elle permettra peut-être de déterminer, non pas une étiologie précise, mais un éventail de facteurs favorisants d'où découlerait une prévention de la maladie.

La pathogénie ne nous a pas permis de déterminer un moment thérapeutique. Il est vrai que nous intervenons sur une lésion dont nous ne pouvons que stimuler la guérison naturelle soit par action médicamenteuse générale ou locale, soit par intervention chirurgicale.

L'étude du liquide synovial nous a familiarisé avec une molécule particulière : l'acide hyaluronique. C'est en fait l'élément de cohésion de tous les tissus. Les propriétés que nous avons reconnues doivent se retrouver, plus ou moins exploitées, en tout point de l'organisme. Cette macromolécule est l'élément prépondérant de l'intégrité cellulaire, ce qui doit élargir son champ d'action thérapeutique à d'autres domaines que la rhumatologie et l'ophtalmologie.

-:-:-:-:-:-

VU : le Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire
rapporteur

G. VAN HAVERBEKE

VU : Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE - DIRECTION

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur DAVID

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 17 - 5 - 1984
Le Président de l'Université Paul Sabatier

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE

Professeur D. BAUDIS

BIBLIOGRAPHIE

[01] ADAMS (O.R.) - Lemeness in horses. Lea & Febiger Ed., Philadelphia 3rd éd., 1974.

[02] BALAZS (E.A.), BLOOM (G.D.) & SWANN (D.A.) - Fine structure and glucosamino-glycans content of the surface layer of articular cartilage. Fed. Proc., 1966, 25, 1813-1816.

[03] BALAZS (E.A.) - Viscoelastic properties of hyaluronic acid and biological lubrification, Univ. Mich. Med. J., 1968, 255-259.

[04] BALAZS (E.A.) & DARZYNKIEWICZ (Z.) - The effect of hyaluronic acid on fibroblastes, mononuclear phagocytes. In Kulonen E. & Pikkarienen J. (Eds) : Biology of fibroblast, London, 1973, 237-252.

[05] BALAZS (E.A.) - The physical properties of synovial fluid and the special role of hyaluronic acid. In Helfet J. (Ed.). Disorders of the knee, Philadelphia, 1974, 63-75.

[06] BALAZS (E.A.) - Synovial fluid changes after intra-articular administration in horses. Internal report, Biotrics Inc., U.S.A., 1974.

[07] BARONE (R.) - Anatomie comparée des mammifères domestiques. I : Ostéologie. Lab. d'Anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1966, 45-73.

[08] BARONE (R.) - Anatomie comparée des mammifères domestiques. II : Arthrologie et myologie. Lab. d'Anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1968, 7-15.

[09] BIRKELAND (R.) & HAAKENSTAD (L.H.) - Intracapsular bony fragments of the distal tibia of the horse. J.A.V.M.A., 1968, 152, 15-26.

[10] BYWATERS (E.G.L.) - The metabolism of the joint tissue. J. Path. Bact., 1937, 44, 247-268.

[11] CAMPBELL (D.) & LINDBLAD (G.) - Sodium hyaluronate (healonid vet.). Summary of pharmalogical and toxicological Data, Upsala, 1976,

[12] CARLSON (W.D.) & GILLETTE (E. L.) - Veterinary radiology. Balliere, Tindall & Cassel Ltd Ed., 2nd éd., 1967.

[13] CATCOTT (E.J.) - Médecine canine. Vigot Frères Ed., Paris, 1972, 1, 970.

[14] CHRISSMAN (O.D.), FESSEL (J.M.) & SOUTHWICK (W.A.) - The effect of cartilages homogenates and their components on peripheral joints structure. J. Bone & Joint Surgery, 1963, 45 A, 15-41.

[15] COHEN (A.S.) - Synovial fluid in laboratory diagnostic in the rhumatic diseases. J. Bone & Joint Surgery, 1964, 46 A, 873-888.

[16] CORDY (D.R.) & WIND (A.P.) - Transverse fracture of the proximal humeral articular cartilage in dogs (Jo - called Osteochondritis dissecans). Path. Vet., 1969, 6, 424.

[17] CRAIG (R.H.) & RISER (W.H.) - Osteochondritis dissecans in the proximal humerus of the dog. J.A.V.R.S., 1965, 6, 40.

[18] CROZET (R.) - Fracture transverse du cartilage articulaire de la tête humérale du chien ou ostéochondrite dissécante. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1977.

[19] DE MOOR (A.), VERSHOOTEN (F.), DESMET (P.), STEENHAUT (M.), HOORENS (J.) & WOLF (G.) - Osteochondritis of the tibiotarsal joint in the horse. Ep. Vet. J., 1972, 4, 139-143.

[20] DOWSON (D.) - Modes of lubrification in human joint. Symposium on lubrification, LONDON, April 7, 1967.

[21] EKMAN (L.), NILSSON (G.) & PERSSON (L.) - Volume in the synovia in certain joint cavities in the horse. Manuscript, 1976.

[22] FOLIN (O.) & WU (H.) - A system of blood analysis. Sup. 1 : A simplified and improved method for determination of sugar. J. Biol. Chem., 1920, 41, 367-374.

[23] FOLIN (O.) - Two revised copper methods for blood sugar determination. J. Biol. Chem., 1929, 82, 83-99.

[24] GILL (H.E.) - Diagnosis and treatment of hock lameness. Proc. 18th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract., 1973, 257.

[25] GORNALI (A.G.), BARDAWILL (C.J.) & DAVID (M.M.) - Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. J. Biol. Chem., 1949, 117, 751-766.

[26] GRIFFITHS (R.) - Osteochondritis dissecans of the canine shoulder. J.A.V.M.A., 1968, 153, 1733.

[27] HARDINGHAM (T.) & MUIR (H.) - The specific interactions of hyaluronic acid with cartilage proteoglycans. Biochem. Biophys. Acta, 1972, 279, 401-405.

[28] HEPLER (O.E.) - Manual of clinical laboratory methods. Charles C. Thomas Springfield Ed., 4th ed., III, 1957.

[29] HOHN (R.B.) - Osteochondritis dissecans of the humeral head. J.A.V.M.A., 1973, 163, 69.

[30] HUBBARD (R.S.) & POTTER (R.C.) - The glycolytic enzymes of synovial fluid. J. Lab. Clin. Med., 1943, 28, 1325-1334.

[31] JOHANSSON (H.E.) & REJNO (S.) - Light and electron microscopic investigation of equine synovial membrane. A comparison between healthy joint and joints with intra-articular fractures and osteochondrosis dissecans.

[32] JOUBLIN (M.) - Les os et le tissu osseux. Appareil locomoteur. Cahiers intégrés de Médecine. Masson Ed., Paris, 1973, 62.

[33] KANEKO (J.J.) & CORNELIUS (C.E.) - Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press Ed., New-York & London, 2nd ed., vol. II, 1970, 233.

[34] KASSTROM (H.), OLSSON (S.E. & RICHKIND (M.) - Cortisol in synovial fluid from normal and diseased canine joints. A preliminary report. J. Sm. Anim. Pract., 1974, 15, 681-684.

[35] KLING (D.H.) - The synovial membrane and the synovial fluid. Med. Press, Los Angeles, 1938.

[36] KOLB (E.) - Physiologie des animaux domestiques. Vigot Frères Ed., Paris, 1975, 412-413.

[37] LE NIHOUANEN (J.C.) - L'ostéochondrite dissécante de la tête humérale du chien. Rev. Méd. Vét., 1973, 124, 391.

[38] MAC CONAILL (M.A.) - The mouvements of bones and joints. III : The synovial fluid and its assistants. J. Bone & Joint Surgery, 1950, 32 B, 244.

[39] MARSH (J.A.), HALLETT (F.R.) & OWEN (R.) - A comparison of technics for the quantitative analysis of hyaluronic acid in equine synovial fluid. Can. J. Comp. Med., 1976, 40, 202-208.

[40] MASON (T.A.) & MAC LEAN (A.A.) - Osteochondrosis dissecans of the head of the humerus in two foals. E.V.J., 1977, 189.

[41] MEAGHER (D.M.), POOL (R.R.) & O'BRIEN (R.) - Osteochondritis of the shoulder joint in the horse. Proc. 19th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract., 1973, 247.

[42] MEYER (K.) & PALMER (J.W.) - The polysaccharide in the vitreous humor. J. Biol. Chem., 1939, 128, 319-327.

[43] NILLSON (G.) & PERSSON (L.) - Changes in synovial fluid of equine fetlock joints with lesions in the cartilage and joint capsule. Acta Vet. Sc., 1973, sup.44, 99-107.

[44] O'BRIEN (T.R.) - Radiology of the equine stiffle. Proc. 19th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract., 1973, 289-300.

[45] O'BRIEN (T.R.) - Radiography interpretation of the equine Tarsus. Proc. 19th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract., 1973, 289-300.

[46] PAATSAMA (S.), RISSANEN (P.) & ROKKANEN (P.) - Changes in the hip joint induced with certain hormones. An experimental study on young dogs. J. Sm. Anim. Pract., 1968, 9, 433-440.

[47] PAATSAMA (S.), ROKKANEN (P.), JUSSILA (J.) & SITTNIKOW (K.) - Somatotropin, thyrotropin and corticotropin hormones induced changes in the cartilages and bones of the shoulder and knee joint in young dogs. J. Sm. Anim. Pract., 1971, 12, 595-601.

[48] PAATSAMA (S.), ROKKANEN (P.), JUSSILA (J.) & SITTNIKOW (K.) - A study of osteochondritis dissecans of the canine humeral head wing histological, OTC bone labelling, microradiographic and microangiographic methods. J. Sm. Anim. Pract., 1971, 16, 603-611.

[49] PALMER (C.S.) - Osteochondritis dissecans in great danes. V.M.S. A.C., 1970, 65, 994-1 000.

[50] PAULSSON (S.)& ABERG (B.) - Svensk Vet., Tider, 1965, 15, 2.

[51] PERSSON (L.) - On the synovia of the horse. Acta Vet. Scand., 1971, sup. 35.

[52] PETTERSON (H.) & RESLAND - Periarticular subchondral bone cysts in horses. Clin. Orthop. Relat. Res., 1969, 62, 95.

[53] PETTERSON (H.) & SEVELIUS (R.) - Subchondral bone cysts in the horse : a clinical study. B.E.V.S., 1968, 1, 2, 75-77.

[54] PLAINFOSSE (J.) & PLAINFOSSE (B.) - La souffrance articulaire et son traitement. Congrés A.V.E.F., Paris 02.10.1976. Pharmacia A.B. Uppsala, Suède, 1976.

[55] POLONOVSKI (M.), BOULANGER (P.), MACHEBOEUF (M.) & ROCHE (J.) - Biochimie médicale. Masson et Cie Ed., fasc. I, II, III, 1972.

[56] RAKER (C.W.), BAKER (R.H.) & WHEAT (J.D.) - Patho-physiology of equine degenerative joint disease and lameness. Proc. 12th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract. 1966, 229.

[57] REGNIER (A.M.) - Métabolisme phosphocalcique et remaniements osseux chez le chien en croissance, aspects physiopathologiques. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1976.

[58] REID (C. F.) - Radiography diagnosis and appearence of osseous cyst-like lesions in horses, previously reported as peri-articular subchondral bone cyst. Proc. 16th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract., 1970, 185.

[59] REJNO (S.) - Viscosity of equine synovial fluid. Acta Vet. Scand., 1976 1976, 17, 1-9.

[60] REJNO (S.) - L. D. H. and L. D. H. isoenzymes of the synovial fluid in the horse. Acta Vet. Scand., 1976, 17, 178-189.

[61] REJNO (S.) & STROMBERG (R.) - Osteochondrosis in the horse. II : Pathology printed in sweden by Hj. Brolins, Trycheri, 1976.

[62] ROONEY (J. R.) - Biomechanics of lameness in horses. Williams & Wildins Ed., Baltimore, 1969.

[63] ROPES (M. W.) & BAUER (W.) - Synovial fluid changes in joint diseases. Harvard Univ. Press Ed., Cambridge-Mass, 1953

[64] ROSENBERG (L.), PAL (S.), BEALE (R.) & SCHUBERT (M.) - J. Biol. Chim., 1970, 245, 4112.

[65] ROY (S.) & GHADIALLY (F. N.) - Synthesis of hyaluronic acid by synovial cells. Path. Bact., 1967, 93, 555-557.

[66] RYCKEWAERT (A.) - Physiopathologie des maladies des os et des articulations. J. B. Baillière Ed., 1970, 823.

[67] RYDELL (N. W.), BUTLER (S.) & BALAZS (E. A.) - Hyaluronic acid in synovial fluid. VI : Effect of intra-articular injection of hyaluronic acid on the clinical symptoms of arthritis track horses. Acta Vet. Scand., 1970, 11, 139-155.

[68] SCHMIDT (G. R.), DUELAND (R.) & VAUGHAM (J. T.) - Osteochondrosis dissecans of the equine shoulder. V. M. S. A. C., may 1975, 542.

[69] SCHUBERT (M.) & HAMERMAN (D.) - A primer on connective tissue biochemistry. Lea & Febiger Ed., Philadelphia, 1968, 166-168.

[70] SCOTT BLAIR (G. W.) - An introduction to biorheology. El sevier Scientific Publishing Company Ed., Amsterdam, 1974.

[71] SHEBITZ (H.) - Degenerative arthritis of the shoulder joint folowing aseptic necrosis of humeral head in foals. Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract., 1968, 359.

[72] SHORE (P. A.), BURKHALTER (A.) & COHN (Jr) (V. A.) - Pharm. exp. Ther., 1959, 127-152.

[73] SISSON (S.) & GROSSMAN (J. D.) - The anatomy of domestic animals. W. B. Saunders Company Ed., 4th éd., 1953, 210-212.

[74] STROMBERG (B.) - Osteochondrosis dissecans of the stiffle joint in the horse. A clinical radiographic and pathologic study. J. A. V. R. S., 1976, 17, 117-123.

[75] STROMBERG (B.) & REJNO (S.) - Osteochondrosis in the horse. I : A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joints. Printed in Sweden by Hj. Brolins, Tryckeri, 1976.

[76] SUNBLAD (L.) - Studies on hyaluronic acid in synovial fluid. Act. Soc. Med. Upsalien, 1953, 58.

[77] VAN HAVERBEKE (G.) & CABANIE (P.) - Schéma général du processus inflammatoire, étude morphologique des principales étapes et des modalités. Ars. Veterinaria. Autour de la corticothérapie. Galéna, 1975, chap. II, 67-72.

[78] VAN PELT (R. W.) - Properties of equine synovial fluid. J. A. V. M. A., 1962, 141, 9, 1051-1061.

[79] VAN PELT (R. W.) - Effect of alkaline phosphatase in vitro on the relative viscosity and mucinous precipitate quality of bovine synovial fluid. Am. J. Vet. Res., 1976, 32, 12, 1937-1943.

[80] VAN PELT (R. W.), TILLOTSON (P. J.), GERTSEN (K. E.) & GALLAGHER (K. F.) - Effects of intra-articular flumethasone suspension on synovial effusion enzyme activity of arthritic horses. J. A. V. M. A., 1972, 160, 2, 186-190.

[81] VAN PELT (R.W.) - Interpretation of synovial fluid findings in the horse. J.A.V.M.A., 1974, 165, 1, 91-95.

[82] VAUGHAN (L.C.) & JONES (D.G.C.) - Osteochondritis dissecans of the medial humeral head of the humerus in dog. V.M.S.A.C., 1968, 9, 283.

[83] VESELL (E.S.), OSTERLAND (L.C., BEARN (A.G.) & HUNKEL (H.G.) - Isoenzymes of lactic deshydrogenase ; their alterations in arthritic synovial fluid and sera. J. Clin. Invest., 1962, 41, 2012-2019.

[84] VEYS (E.M.) & WIEME (R.S.) - Lactate deshydrogenase in synovial fluid. Diagnostic evaluation of total activity and isoenzymes patterns. Ann. Rheum. Dis., 1968, 27, 569-576.

[85] VON O. DIETZ NAGEL (E.) & RICHTER (W.) - Zur problematik von intra-artikulären, Absprengungs frakturen bzw. einer, Osteochondrosis dissecans am fesselgelenk des Pferdes, 1975, 141-145.

[86] WISEMAN (P.) - Osteochondritis in a thorough bred foal. New-Zealand Vet. J., 1975, 23, 65-68.

[87] ZELLER (J.N.), BYWATERS (E.G.L.) & BAUER (W.) - The passage of thiocyanate and glucose from the blood stream into the joint space. Am. J. Physiol., 1941, 132, 150-156.

-:-:-:-:-